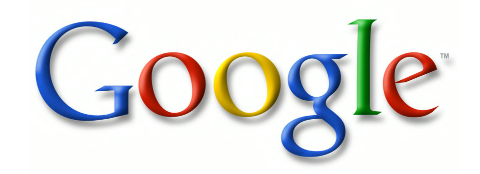


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

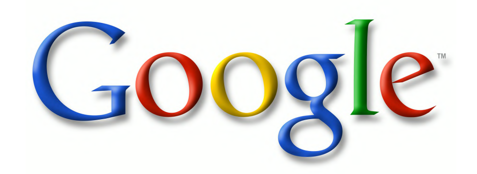
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

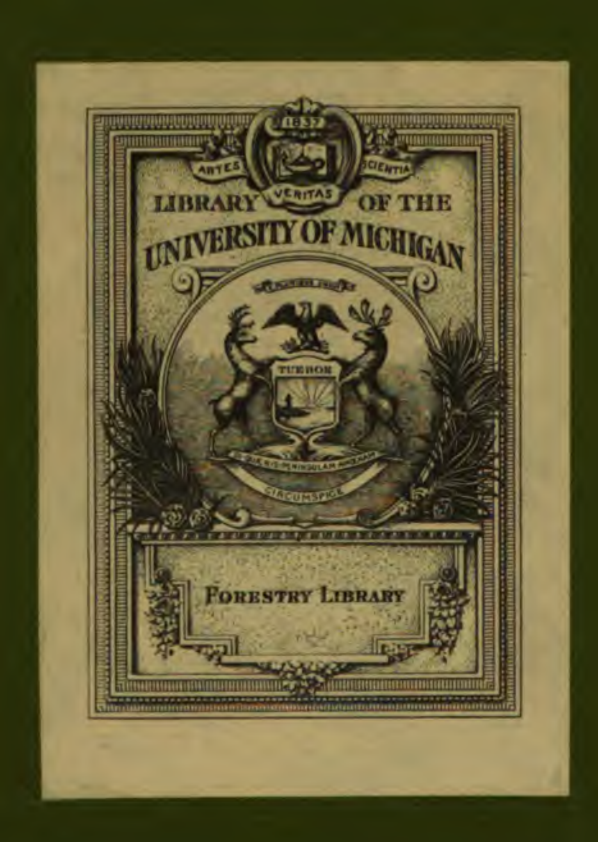
Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

WILDKRANKHEITEN

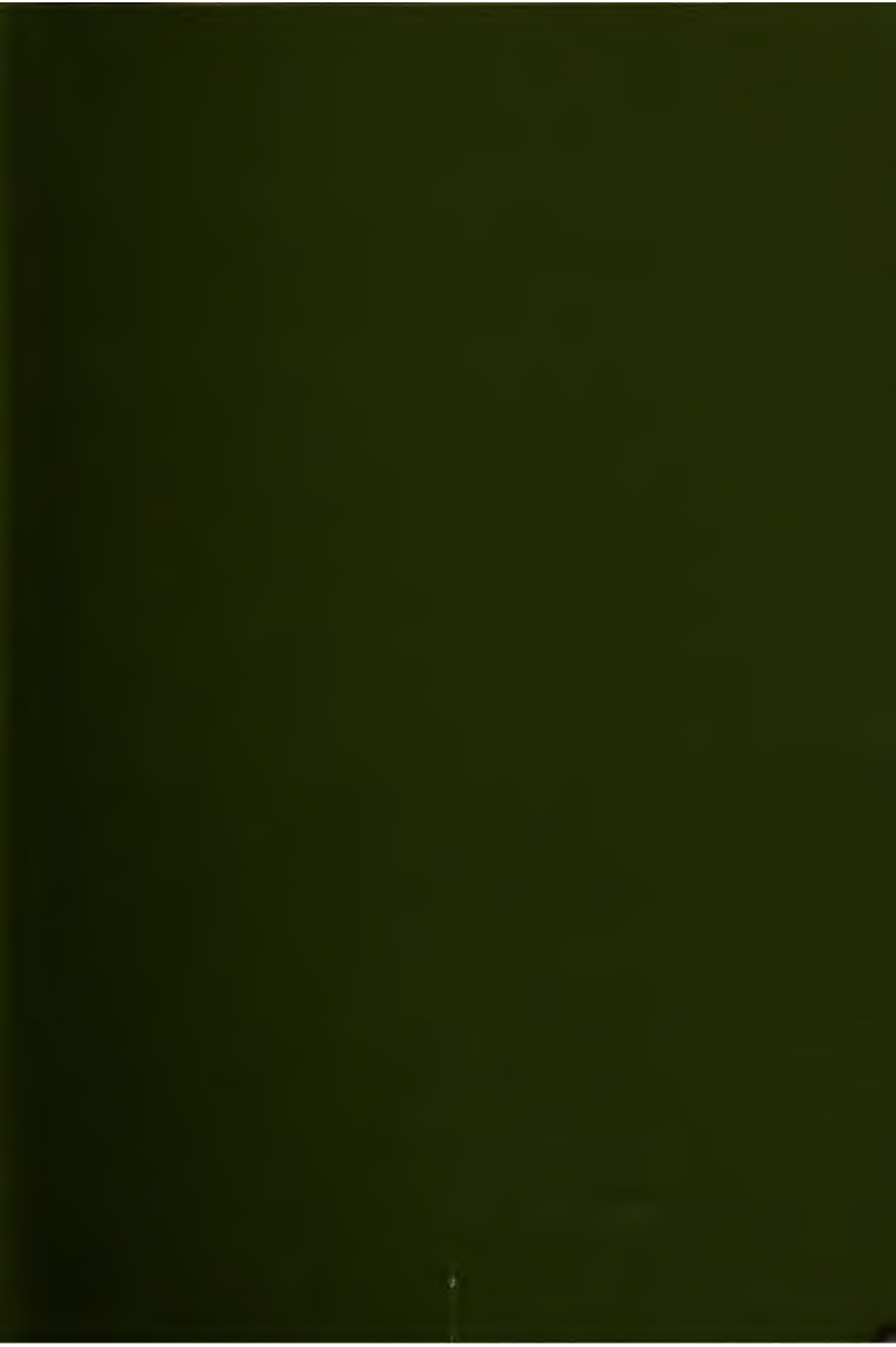
Verlag von J. Neumann
in N[illegible]lamm.




1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE
FORESTRY LIBRARY



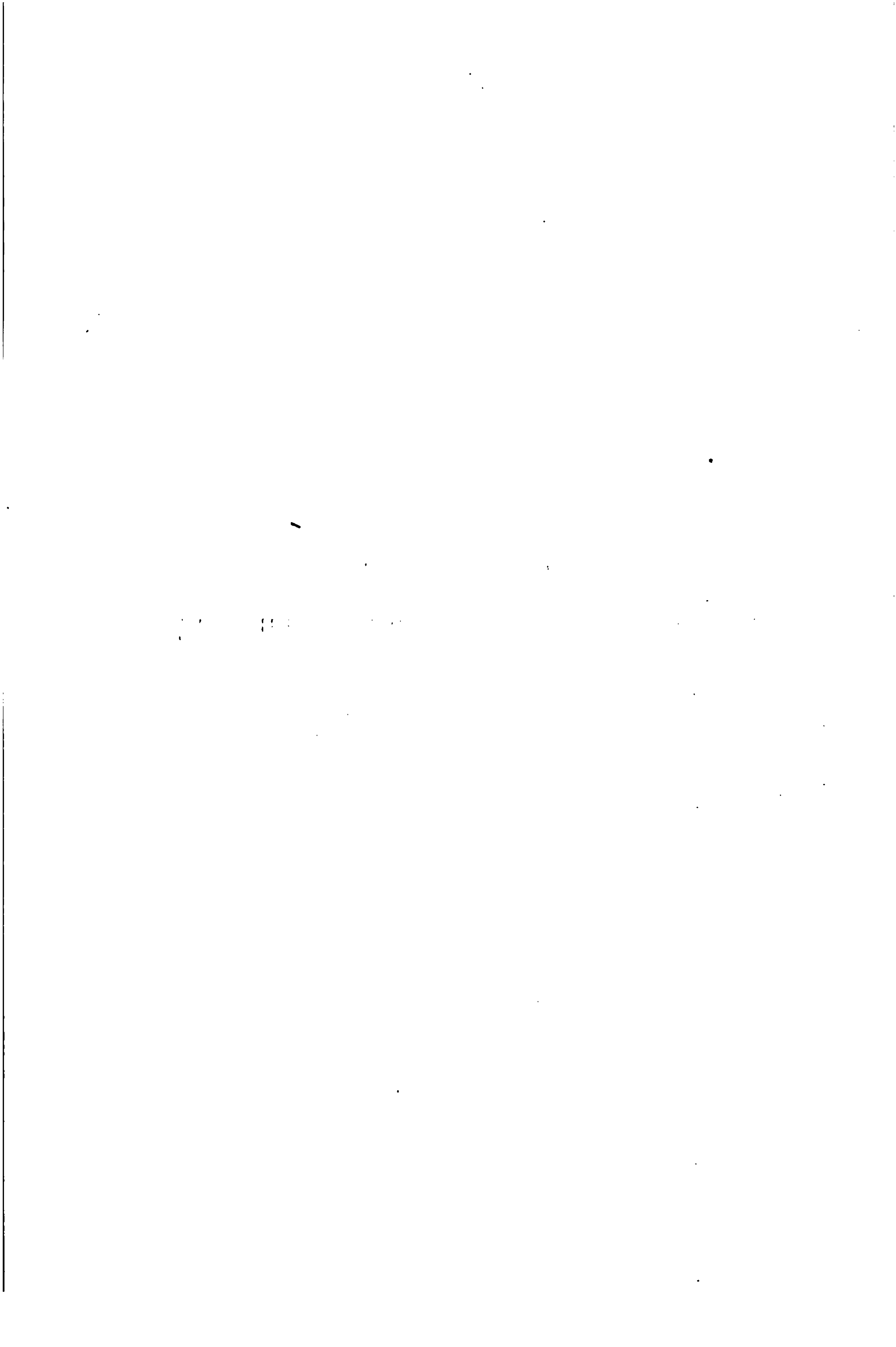

OTTO HARRASSOWITZ
BUCHHANDLUNG
LEIPZIG



Forestry
SD
441.8
.O52

A. Olt und A. Ströse

Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung



Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung

Von

Dr. A. Olt
o. ö. Professor, Direktor des veterinär-pathologischen Instituts der Universität Gießen

und

Dr. A. Ströse
Geheimem Regierungsrat, Mitglied des Kaiserlichen Gesundheitsamts in Berlin

Mit 179 Abbildungen im Text und 10 Tafeln in Farbendruck



Neudamm 1914
Verlag von J. Neumann

Alle Rechte, besonders das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten
Copyright 1914 by J. Neumann, Neudamm

Forestry-Special
Harr.
4-17-31
23509

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Zweiter Teil.

Einzelne Krankheiten und ihre Bekämpfung.

Im Anhange Tafeln.



Vorwort.

Der Wert eines guten Wildstandes ist in der Neuzeit außerordentlich gestiegen. Dementsprechend werden auch für Jagdzwecke viel bedeutendere Geldmittel aufgewendet als ehedem. Für Jagdscheine und Jagdpachten werden im Deutschen Reiche jährlich nicht weniger als etwa 38,7 Millionen Mark verausgabt; dazu kommen die zahlenmäßig nicht abzuschätzenden gewaltigen Kosten des Jagdbetriebes, wie z. B. Reisen ins Revier, Jagdaufsicht, Treiberlöhne, Munition und Waffen, Wildfütterung, Wildschäden und Unterhaltung von Jagdhunden. Den Ausgaben steht als Einnahme ein Wilderlös von etwa 26,3 Millionen Mark gegenüber.[1])

Diese Verhältnisse lassen erkennen, daß dem deutschen Revierinhaber nicht sehr daran gelegen sein kann, aus der Jagd einen wirtschaftlichen Gewinn zu erzielen. Sein Hauptbestreben ist vielmehr auf ideale Nutzungswerte, namentlich darauf gerichtet, einen Wildstand heranzuziehen, der ihm Weidmannsfreuden, Gelegenheit zur weidgerechten Ausübung der Jagd bietet; ein guter Wildstand ist ihm gewissermaßen Herzensbedürfnis.

Was Weidgerechtigkeit bedeutet, läßt sich nicht mit wenigen Worten ausdrücken. Jedenfalls liegt aber in diesem Begriffe hauptsächlich die Hege des Wildes, welche dieses liebgewinnen läßt.

„Das ist des Jägers Ehrenschild,
Daß er beschützt und hegt sein Wild."

Zur Wildhege gehört nicht in letzter Linie die Bekämpfung der Wildkrankheiten, und somit erwächst dem Jäger die Ehrenpflicht, sich an ihr zu beteiligen, wo sich Gelegenheit dazu bietet.

Daß unter den Wildständen verheerende Krankheiten vorkommen, ist seit langen Jahren bekannt, und Hinweise hierauf finden wir schon bei den älteren Jagdschriftstellern. Aber erst in der neueren Zeit hat man den Wildkrankheiten wegen der Wertsteigerung des Wildstandes mehr Aufmerksamkeit zugewandt.

---

[1]) Vgl. G. Rörig, Volkswirtschaft und Jagd, Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 50, Nr. 44. Derselbe, Wild, Jagd und Bodenkultur, Neudamm 1912. K. Erler, Die volkswirtschaftliche Bedeutung der Jagd in Deutschland und die Entwickelung der Wildstände im letzten Jahrhundert. Neudamm 1910.

Die tierärztliche und die jagdliche Literatur weisen bereits eine ansehnliche Zahl von sorgfältigen wissenschaftlichen Untersuchungen und gewissenhaften gelegentlichen Beobachtungen über Wildkrankheiten auf. *Die methodische Erforschung dieser Krankheiten steckt aber noch in den ersten Anfängen, und ebenso dürftig sind die bisherigen wissenschaftlichen Untersuchungen auf dem Gebiete der Gesundheitspflege des Wildes.*

Diese letzteren Umstände führen wir zu einem Teile darauf zurück, daß sogar in den Kreisen von Fachmännern vielfach die irrige Ansicht herrscht, die Wildkrankheiten würden im wesentlichen nur durch einige wenige tierische Parasiten sowie durch eine geringe Anzahl von Bakterien verursacht, und es fehle fast gänzlich an Mitteln, ihnen erfolgreich entgegenzutreten. Langjährige Beschäftigung mit diesem Zweige der Tiermedizin hat uns aber erkennen lassen, daß die Zahl der bei Wild vorkommenden Krankheiten keineswegs gering ist, daß namentlich zahlreiche Infektionskrankheiten und Invasionskrankheiten, auch Futterschädlichkeiten und Vergiftungen verschiedener Art unter dem Wilde bedeutende Opfer fordern, und *daß eine wirksame Bekämpfung solcher Krankheiten fast immer im Bereiche der Möglichkeit liegt.* Wir verkennen nicht, daß das Wild infolge seiner günstigeren Lebensbedingungen Krankheiten weniger ausgesetzt ist als die Haustiere, und daß die uns zur Verhütung und Unterdrückung der Wildkrankheiten zu Gebote stehenden Mittel nach vieler Richtung hin sehr beschränkt sind. Dennoch liegen die Verhältnisse derart, daß ein sorgfältiges Studium dieser Krankheiten auch vom Standpunkte der Volkswirtschaft durchaus lohnend erscheint, und daß solches Studium seitens der Jägerei nicht etwa nur wohlwollende Beachtung, sondern auch *tatkräftige Unterstützung* verdient und finden wird. Weit günstiger liegen die Aussichten natürlich dort, wo es sich um *Eigenjagden* handelt, als da, wo die Jagd nur auf eine kurze Reihe von Jahren angepachtet ist.

Durch die Herausgabe unseres Buches möchten wir den Sachverständigen, die sich mit der Bekämpfung der Wildkrankheiten praktisch zu beschäftigen haben, das zur gründlichen Unterrichtung erforderliche tiermedizinische und jagdtechnische Material an die Hand geben.

Des weiteren war unser Bestreben darauf gerichtet, Forschern eine wissenschaftliche Unterlage und Richtlinien für Studien über einzelne Gebiete der Pathologie und der Bekämpfung der wirtschaftlich wichtigen und wissenschaftlich besonders interessanten Wildkrankheiten darzubieten, namentlich auch zu zeigen, wo die Forschung einzusetzen hat. Manche Kapitel werden für das Studium der vergleichenden Pathologie von einigem Wert sein.

Endlich soll unser Werk ein Lehrbuch für Studierende der Tiermedizin und für Tierärzte, die ein besonderes Interesse an den Wildkrankheiten und der Wildpflege haben, sowie für Jäger und für Forstwirte sein. Wir halten es für nützlich, an tierärztlichen und forstwirtschaftlichen Lehranstalten einen methodischen Unterricht über Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung einzurichten.

Den Stoff haben wir in zwei Hauptabschnitten behandelt. Im ersten Teile ist eine Einführung in die Lehre von den Wildkrankheiten gegeben worden, ferner enthält er in wissenschaftlicher Begründung die allgemeinen Richtlinien für die wesentlichsten Maßnahmen zur Verhütung und Unterdrückung dieser Krankheiten sowie die Technik der Wildseuchenbekämpfung. Der zweite Hauptabschnitt behandelt die Pathologie der Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung im besonderen.

In dem Buche haben wir außer eigenen Studien die in der jagdlichen und der tierärztlichen Literatur zerstreuten einschlägigen Untersuchungen und Beobachtungen nach kritischer Sichtung zusammengetragen. Ferner haben wir den in das Gebiet der Jagdkunde und der Medizin einschlagenden Unterrichtsstoff in unser Buch hineingearbeitet und für die von uns verfolgten Zwecke zugeschnitten, soweit ihn der Lernende studieren und der Praktiker, sowie der Forscher zur Hand haben muß.

In den zahlreichen Fällen, in denen erprobte Maßnahmen nicht angegeben werden konnten, haben wir Bekämpfungsverfahren empfohlen, die sich lediglich auf theoretische Erwägungen stützen; als erfahrene Jäger haben wir aber die praktische Durchführbarkeit solcher Maßnahmen in allen Fällen sorgfältig erwogen und dafür gesorgt, daß jeder Bekämpfungsvorschlag die wissenschaftliche Kritik aushält. Mit besonderem Danke würden wir es erkennen, über Erfolge wie auch über Mißerfolge der angegebenen Verfahren Kenntnis zu erhalten.

Während die Bekämpfung der Haustierkrankheiten Sache der Tierärzte ist, ist diejenige der Wildkrankheiten zum Teil auch eine Aufgabe der Revierverwalter. Wir haben uns bemüht, dem Veterinär ein Bild von den zur Verfügung stehenden Kampfmitteln zu geben, jedoch kann von diesem Sachverständigen nicht erwartet werden, daß er sich alle jagdtechnischen Kenntnisse aneigne, die derjenige besitzen muß, welcher im Kampfe gegen die Wildkrankheiten die Anordnungen im einzelnen treffen und ihren Vollzug überwachen soll. *In diesem Kampfe müssen Jäger und Tierarzt verständnisvoll zusammenwirken, wenn ein ganzer Erfolg erzielt werden soll.* Wir waren bestrebt, dieses gegenseitige Verständnis zu wecken und zu pflegen, indem wir die Grundzüge der Bekämpfungstechnik, soweit sie in das jagdliche Gebiet schlägt, so dargestellt haben, daß sie auch von einem naturwissenschaftlich geschulten Nichtjäger verstanden werden können. Andererseits haben

wir gemeinfaßliche Belehrungen über Wesen, Ursachen und Feststellung der Wildkrankheiten eingeflochten, in der Absicht, das Verständnis für eine sachgemäße Bekämpfung solcher Krankheiten in die Kreise der Jäger zu tragen. Da die veterinärmedizinische Literatur über ausgezeichnete Lehrbücher der speziellen Pathologie und Therapie, pathologischen Anatomie, Bakteriologie und Parasitologie verfügt, von denen angenommen werden kann, daß sie im Besitze jedes Tierarztes sowie der älteren Studierenden der Veterinärmedizin sind, so haben wir die Wildkrankheiten, welche auch bei Haustieren vorkommen und in den vorhandenen tierärztlichen Werken umfassend beschrieben sind, in dem vorliegenden Buche nur ganz kurz, unter Darlegung der für die Bekämpfung besonders wichtigen Punkte, abgehandelt. Ausführlich besprochen wurden nur solche Krankheiten, welche für den Jäger eine praktische Bedeutung haben oder vom Standpunkte der vergleichenden Pathologie aus ein besonderes Interesse beanspruchen. Dabei mußten wir mit Rücksicht auf die verschiedenen Kreise unserer Leser häufig anstatt der korrekteren medizinischen Kunstausdrücke gemeinfaßliche Ausdrücke anwenden und andererseits auf den Gebrauch der altehrwürdigen Weidmannssprache oft verzichten.

Herr Privatdozent Dr. Dampf in Königsberg (z. Zt. in Daressalam) hatte die große Freundlichkeit, das Kapitel über Lausfliegen, Flöhe, Haarlinge und Läuse zu bearbeiten und mit Abbildungen auszustatten. Für seine wertvolle Mitwirkung sprechen wir Herrn Dr. Dampf verbindlichen Dank aus.

Besonderen Wert haben wir auf erläuternde Abbildungen gelegt. Der Zuvorkommenheit des Herrn Verlegers verdanken wir es, daß bei der Herstellung der Abbildungen Kosten nicht gescheut worden sind.

Eine Anzahl von Illustrationen ist uns aus der „Deutschen Jäger-Zeitung" und aus Werken zur Verfügung gestellt worden, die in J. Neumanns Verlag erschienen sind. Mehrere schöne Photogramme verdanken wir dem verstorbenen Herrn Karl Hagenbeck in Stellingen b. Hamburg. Einige Abbildungen haben wissenschaftliche Zeichner geliefert, mehrere stellen Photogramme nach Präparaten dar, ein Teil ist von Dr. Dampf gezeichnet, die übrigen sind von den Verfassern angefertigt worden.

Gießen und Berlin-Zehlendorf, im Juni 1914.

Die Verfasser.

Erster Teil.

Einführung und Maßnahmen zur Verhütung und Unterdrückung von Wildkrankheiten im allgemeinen.



Einleitende Bemerkungen.

Die Bekämpfung der Wildkrankheiten umfaßt die Verhütung drohender und die Unterdrückung ausgebrochener Krankheiten.

Die Wissenschaft, die sich mit der Verhütung von Krankheiten beschäftigt, wird Gesundheitspflege oder Hygiene genannt.

Wir haben uns nicht die Aufgabe gestellt, das weite Gebiet der Gesunderhaltung des Wildes umfassend zu besprechen. In dem vorliegenden Buche sollen nur die Mittel und Methoden abgehandelt werden, durch die auf dem Wege der Kunsthilfe das Zustandekommen solcher Krankheiten zu verhüten gesucht wird, deren Ausbruch nach Lage der jeweils obwaltenden Verhältnisse zu befürchten ist. Die Mittel zu solcher Vorbauung (Prophylaxis) im engeren Sinne erstrecken sich im wesentlichen auf die diätetische Vorbauung, deren Zweck es ist, eine mit Wahrscheinlichkeit zu erwartende Erkrankung durch vernünftige Anordnung hygienischer Vorschriften fernzuhalten, ferner auf die Vernichtung der Krankheitserreger sowie die Verhütung ihrer Weiterverbreitung und auf die Kräftigung der Konstitution des Wildes durch züchterische Maßnahmen. Durch Anwendung von Arzneimitteln bei den bedrohten gesunden Tieren läßt sich nach dem heutigen Stande der Wissenschaft eine Vorbauung höchstens in bescheidenem Umfange hinsichtlich einiger Krankheiten erzielen, wogegen diese Art der Prophylaxe bei Wild, das eine Disposition zu bestimmten Krankheiten hat, oder bei dem sich bereits Vorboten eines Leidens zeigen, mit beträchtlichem Nutzen Anwendung finden kann.

Unter nicht medizinisch Geschulten herrscht vielfach der irrige Glaube, ausgebrochene Krankheiten seien im wesentlichen nur durch die Verabreichung von Arzneimitteln zu heilen. Was Wildkrankheiten anbetrifft, so spielen Arzneimittel bei der Bekämpfung eine untergeordnete Rolle. Immerhin können sich solche auch hier innerhalb der im Abschnitt IV des vorliegenden Werkes näher bezeichneten Grenzen recht nützlich erweisen. Eine weitaus größere Bedeutung für die Seuchentilgung unter Wildständen ist der Regelung des Ab-

schusses, der unschädlichen Beseitigung des Fallwildes, der Vernichtung der ausgeschiedenen Krankheitserreger, der Absonderung des gesunden vom kranken Wild, einer angemessenen Ernährung der kranken und der gefährdeten Stücke und anderen auf dem Gebiete der Hege liegenden Maßnahmen beizumessen.

Die Verminderung eines Wildstandes wird nicht selten zu Unrecht auf das Herrschen einer Seuche zurückgeführt; in manchen Fällen ist es ziemlich schwierig, festzustellen, ob eine herrschende Seuche allein als Ursache solches Rückganges anzusprechen ist. Vielfach führt eine mangelhafte Hege zum Zurückgehen des Wildes an Zahl und Güte. Die wichtigsten Einflüsse dieser Art sind im ersten Abschnitte des ersten Teils des vorliegenden Buches kurz und übersichtlich abgehandelt. Über sie muß zunächst Klarheit geschaffen werden, wenn die Frage zu prüfen ist, ob eine Krankheit unter dem Wilde Opfer fordert.

Wenn der Revierinhaber bei der Bekämpfung einer Krankheit mitwirken soll, muß er unbedingt ein Verständnis für die Ursachen, das Wesen und die Feststellung der Wildkrankheiten sowie Einsicht in die Organisation ihrer Bekämpfung besitzen. Ein gewisses Maß medizinischer Kenntnisse bietet eine Gewähr dafür, daß der Jäger bei der Ausführung der vom Veterinär in großen Zügen angegebenen Maßnahmen die erforderliche Gründlichkeit obwalten läßt, und daß er das verseuchte oder gefährdete Revier sachgemäß behandelt. Im zweiten Abschnitte des vorliegenden Buches sind die entsprechenden Grundlehren aus dem Gebiete der Medizin abgehandelt.

Der dritte Abschnitt befaßt sich mit der Ernährung kranken Wildes und der Schaffung von Deckungen. Durch eine angemessene Ernährung kann Krankheiten bis zu einem gewissen Grade vorgebeugt und der Verlauf einer ausgebrochenen Krankheit oft günstig beeinflußt werden. Die Belehrungen über die diätetische Bedeutung der einzelnen natürlichen Äsungsgewächse und Futterstoffe bieten dem Wildpfleger Handhaben, von Fall zu Fall zu entscheiden, was hinsichtlich der Ernährung des kranken Wildes und der Vorbeuge von Krankheiten nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens geschehen kann. Trotz ihrer Wichtigkeit hat die Lehre von der Ernährung des Wildes eine wissenschaftliche Bearbeitung noch nicht erfahren; die Kenntnisse auf diesem Gebiete sind lediglich auf empirischem Wege gewonnen worden und bedürfen noch sehr der experimentellen Nachprüfung. Da das in freier Bahn befindliche Wild im Sommer Fütterungen nicht zu besuchen pflegt, muß in gefährdeten Revieren dafür gesorgt werden, daß auch in dieser Jahreszeit dem Wilde eine angemessene Äsung zur Verfügung steht. Dringend notwendig sind zunächst sorgfältige Untersuchungen darüber, welcher Äsung

namentlich das Rehwild und das Rotwild in den einzelnen Gegenden bedarf, um eine kraftvolle Entwickelung zu zeigen.

Über die Anwendung von Arzneimitteln bei Wild ist in der jagdlichen Presse gelegentlich gespottet worden. Oberländer,[1]) ein vielgelesener Jagdschriftsteller, hat sich sogar zu der Behauptung verstiegen, daß man Hirsche und Rehe, denen man phosphorsauren Kalk und andere aus der Apotheke bezogene Stoffe zur Verhütung des Schälschadens und zur Verbesserung der Geweih- und Gehörnbildung zugeführt hat, nicht mehr als Wild ansprechen könne, und daß man von keinem Jäger, in dem sich noch ein Funke Verständnis für die Natur und die Poesie des Weidwerks lebendig erhalten hat, verlangen könne, daß er bei der Erlegung eines solchen Apothekerhirsches noch so etwas wie weidmännisches Hochgefühl empfinden soll; wenn es erst so weit mit dem edlen Weidwerk kommen sollte, daß der Duft der Apotheke den Wildstand erhalten helfen müsse, dann sei es besser, seine Uhr laufe ab, und das Wild verfalle dem Schicksal der Vernichtung.

Einer solchen Auffassung kann bei vorurteilsfreier Würdigung der Sachlage nicht zugestimmt werden. Denn wenn der Mensch für sich das Recht in Anspruch genommen hat, in die Lebensverhältnisse des Wildes in einer Weise einzugreifen, daß sie nach manchen Richtungen hin eine Veränderung zum Ungünstigen erfahren mußten, so erwächst ihm dafür entschieden die Pflicht, auf Mittel zu sinnen, um den nachteiligen Wirkungen derartiger durch die Kultur der Wälder und Felder bedingter Lebensverhältnisse entgegenzusteuern; ein Stück Wild, das in der herkömmlichen Weise gefüttert worden ist, hat durchaus nichts an seiner Eigenart als freilebendes Tier verloren, auch wenn der dargebotenen Nahrung Stoffe zugesetzt wurden, die weder im Walde noch auf dem Felde gewachsen sind; im übrigen haben seit langen Jahren Männer, denen man „weidmännisches Hochgefühl" wohl nicht wird absprechen dürfen, ihr Wild zeitweise mit gewissen zubereiteten Stoffen versorgt, in der löblichen Absicht, ihm das einigermaßen zu ersetzen, was ihm aus wirtschaftlichen Gründen entzogen werden mußte. Darum darf die Anwendung von Wildarzneimitteln und von Würzen keinesfalls grundsätzlich verworfen werden.

Welche Arzneimittel für die Behandlung von Wildkrankheiten hauptsächlich in Betracht kommen, wie die Arzneimittel im allgemeinen wirken und wie sie anzuwenden sind, ist im vierten Abschnitt erörtert worden.

Wenn eine Krankheit, die zu erheblichen Verlusten geführt hat, erloschen ist, so heißt es, Mittel und Wege suchen, um den Wildstand möglichst schnell wieder zu heben. Die diesbezüglichen Maßnahmen

---

[1]) Der Lehrprinz, 2. Aufl., Verlag von J. Neumann in Neudamm, S. 323.

schlagen zweifellos insofern in das Gebiet der Bekämpfung der Wildkrankheiten, als sie auch auf die Verbesserung der Konstitution des übrig gebliebenen Wildes und seiner Nachkommenschaft abzielen, mithin zur Vorbeuge gegen Verluste durch Krankheiten dienen. Solche Maßnahmen sind als Schlußstein der Bekämpfung anzusehen. Im unmittelbaren Zusammenhange mit ihnen stehen die Maßnahmen, die den Zweck verfolgen, die numerischen Verluste an Wild auszugleichen. Einschlägige Belehrungen sind im sechsten Abschnitt unseres Buches enthalten. Hier ist namentlich die aktuelle und außerordentlich wichtige Frage des Aussetzens von Wild zum Zwecke der Blutauffrischung vom hygienischen und vom tierzüchterischen Standpunkte aus abgehandelt. Bevor sich der Revierinhaber zu dem wichtigen Schritte entschließt, fremdes Wild auszusetzen, muß er sich gründlich klarmachen, welchen Nutzen und welchen Schaden eine solche Maßnahme zur Folge haben kann. Mangelnde Sachkenntnis in dieser Hinsicht hat leicht bedeutende Geldverluste und, was noch schlimmer, eine schwer zu behebende Verschlechterung des Wildstandes zur Folge.



I. Überblick über die Ursachen der Verminderung eines Wildstandes.

Als „Stand“ wird die Zahl des in einem bestimmten Revier oder Revierteile vorhandenen Nutzwildes bezeichnet. Der Wildstand kann durch Vorkehrungen verschiedener Art gehoben werden. Der Inbegriff aller Maßnahmen, welche der Jäger zur Pflege und zum Schutze seiner Wildbahn in Anwendung bringt, heißt „Hege“. In jedem Kulturlande geht ein Wildstand, der nicht gehegt wird, bald zurück, sowohl an Zahl als auch an Güte. „Wildzucht“ ist die Kunst, einen Wildstand bestimmter Art in einer Gegend heranzuziehen, wo ein solcher entweder gar nicht oder nur in sehr beschränkter Menge vorhanden ist.

Das Zurückgehen eines Wildstandes kann mannigfache Ursachen haben. Jede von ihnen vermag allein zu wirken, es können aber auch gleichzeitig mehrere Umstände zum Seltenerwerden einer Nutzwildart beitragen.

Eine häufige Ursache des Zurückgehens eines Wildstandes ist das Herrschen von Seuchen und von seuchenartigen Krankheiten. Wenn man zu prüfen hat, ob solche Krankheiten als wichtigste oder gar einzige Ursache des Zurückgehens eines Wildstandes anzusprechen sind, so muß auch anderen Umständen, welche auf den Wildstand schädlich einwirken, hinreichend Beachtung geschenkt werden. In manchen Fällen ist es selbst dann, wenn das Herrschen einer Seuche zweifelsfrei festgestellt worden ist, schwierig, zu entscheiden, ob diese der wesentliche Anlaß des Zurückgehens des Wildstandes ist. Denn gewisse Seuchen haben einen zeitlich verschiedenen Charakter, sie verlaufen bald leichter, bald schwerer. Darum kann in manchen Fällen erst dann mit Sicherheit behauptet werden, daß die Schädigung durch eine festgestellte Krankheit bewirkt worden ist, wenn das Vorliegen anderer schädlicher Einflüsse bestimmt ausgeschaltet werden kann.

Außer infolge von Krankheiten wird der Wildstand häufig geschädigt durch

eine unrichtige Bemessung des Abschusses von Nutzwild,

Mangel an guter Äsung, in sehr wasserarmen Revieren im trockenen Sommer auch durch Fehlen von Wasser zum Schöpfen (Trinken),

starke Verbreitung von Raubzeug,
Unruhe im Revier,
Wilddiebe.

Der Bestand an Feldhühnern erfährt vielfach auch durch das Ausmähen von Gelegen, derjenige von Wildenten durch Ausnehmen von Eiern aus den Nestern eine starke Minderung.

Durch eine sachgemäße Hege können die oben bezeichneten Schädigungen vermieden oder erheblich verringert werden. Auch die Verluste, welche dadurch herbeigeführt werden, daß Rebhuhngelege durch die Sense des Schnitters zerstört werden, lassen sich vielfach vermeiden.

Hase, Feldhuhn und Fasan haben oftmals unter der Ungunst der Witterung während der Setz- und Brütezeit schwer zu leiden. Wir werden auf diese Schädigung am Schlusse dieses Kapitels eingehen.

Anzeichen für das Herrschen einer Wildseuche. In Revieren, in denen verheerende Krankheiten herrschen, findet man mehr oder weniger Fallwild. Dies geschieht aber, trotz Anwendung gehöriger Aufmerksamkeit, nicht selten erst dann, wenn die Seuche schon längere Zeit gewütet hat. Krankes Wild zeigt nämlich die Eigentümlichkeit, versteckte Orte aufzusuchen, wo es vielfach eingeht oder dem Raubzeug zum Opfer fällt. Gelegentlich wird eine Seuche auch durch den Befund beim Aufbrechen und Zerwirken des regelrecht zur Strecke gebrachten Wildes aufgedeckt.

Die späte Feststellung einer Seuche ist fast immer sehr ungünstig. Denn von den kranken Stücken ausgeschiedene Seuchenerreger finden oft außerhalb und innerhalb des tierischen Körpers immerfort neuen Boden für ihre Weiterentwickelung, und die Infektionen gewinnen mehr und mehr an Umfang. Manche Krankheit, die sich im Keime unschwer ersticken läßt, bietet der Bekämpfung bedeutende Schwierigkeiten, wenn die Maßnahmen nicht bereits zu einer Zeit einsetzen, wo die Glut noch nicht zur hellen Flamme entfacht ist.

Darum muß der Revierinhaber bemüht sein, möglichst frühzeitig ein Urteil über das Wesen, die Ursachen und die räumliche Verbreitung einer ausgebrochenen Wildkrankheit zu gewinnen.

In manchen Fällen kann schon durch die Beobachtung des lebenden Wildes das Vorhandensein einer schweren Krankheit festgestellt werden. Darum muß das Wild von seinem Heger auch auf den Gesundheitszustand regelmäßig beobachtet werden, und zwar namentlich während des Winters und des Vorfrühlings an den Fütterungen. Zu diesem Zwecke sind in der Nähe der Futterplätze Kanzeln (Hochsitze) oder Schirme anzubringen. Unentbehrlich für die Beobachtung des Wildes ist ferner ein gutes Fernglas von hinreichender Lichtstärke.

Kranke Hirsche und Rehe pflegen sich abgesondert zu halten, sie verfärben und wechseln den Kopfschmuck gewöhnlich spät; mit einer chronischen Krankheit behaftete Rehe zeigen außerdem gelegentlich (keineswegs immer!)[1]) gekrümmte oder korkzieherartig gedrehte Gehörne. Letztere sind, worauf später zurückzukommen sein wird, häufig eine Folge von Knochenhautentzündungen an den Rosenstöcken (vgl. S. 66).

Kränkelnde Hirsche und Böcke „setzen zurück", d. h. verecken weniger Enden und schwächere oder kürzere Stangen als im Vorjahre; solches Zurücksetzen erfolgt auch im Greisenalter (vgl. S. 11).

Kranke Hasen und Kaninchen bewegen sich in der Regel auffallend langsam und mit stark gekrümmtem Rücken; ferner zeigen sie in erhöhtem Maße das Bestreben, Deckungen aufzusuchen, sie drücken sich gern und werden von revierenden Hunden leicht gegriffen.

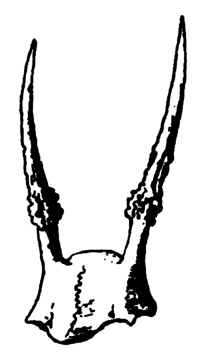
Nicht selten ist bei krankem Wilde die Gegend um das Weidloch herum mit dünnflüssiger Losung verunreinigt. Die Losung kann auch steinhart, mit Schleim überzogen oder mit Blut vermischt sein, ferner können in der Losung tierische Schmarotzer mikroskopisch nachgewiesen werden. Die Losung von Rehen mit gestörter Verdauung ist oft derart verändert, daß sie derjenigen eines Hundes oder Fuchses ähnelt, nicht kleingeballt, sondern wurstförmig ist. Beim Vorliegen einer schweren kruppösen Darmentzündung, wie sie Ströse bei einem in der Gefangenschaft gehaltenen Reh gesehen hat, wurden Massen ausgeschieden, die Abgüssen des Darmes ähnelten. Rehe, die mit einer Erkrankung der Lungen oder der Luftwege behaftet sind, husten häufig.

Verfärben des Wildes. Das Rotwild verliert das graubraune längere Winterhaar und erhält das rotbraune kürzere Sommerhaar — es „färbt sich" oder „verfärbt" — im Monat Mai; im Herbst legt es wieder das Winterhaar an; in rauhen Gegenden verschiebt sich die Färbezeit oft um mehrere Wochen. Die Färbezeit ist beim Damwild die nämliche. Beim Elch fällt sie in die Monate April bis Juni, bzw. in den Monat Oktober. Das Reh färbt vom Mai bis Anfang Juni, im Herbste im Oktober; in rauhen Gebirgsgegenden sind die Rehe mitunter nur im Hochsommer rot. Störungen des Gesamtstoffwechsels ziehen Verzögerungen des Haarwechsels nach sich.

Geweihbildung. Der Jäger nennt den Kopfschmuck des Rehes Gehörn, den der Hirsche Geweih. Im zoologischen Sinne sind Geweih und Gehörn gleichartige Gebilde. Die Gemse trägt Krickel, die Hohlhörner sind und morphologisch mit dem Geweih nichts zu tun haben. Was im vorliegenden Buche von Geweihen im allgemeinen gesagt wird, gilt auch für die Stirnwaffe des Rehbocks. Die Entwickelung des Geweihes ist im wesentlichen von der allgemeinen Konstitution seines Trägers und von der Vererbung (Art, Rasse, Individuum) abhängig. Der Jäger legt auf eine gute Geweih-

[1]) Vgl. die Arbeiten von Prof. v. Korff in Nr. 26 des 56. Bandes und von Frhr. v. Berg in Nr. 10 des 59. Bandes der Deutschen Jäger-Zeitung.

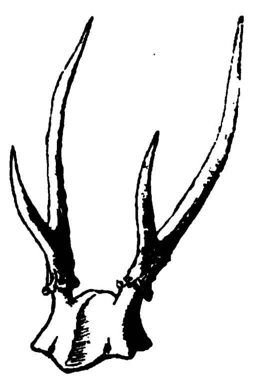
bildung höchsten Wert, er bezeichnet als „gut“ die Gehörne und Geweihe, welche stark und schwer, reich geperlt, gut ausgelegt und vereckt sind.



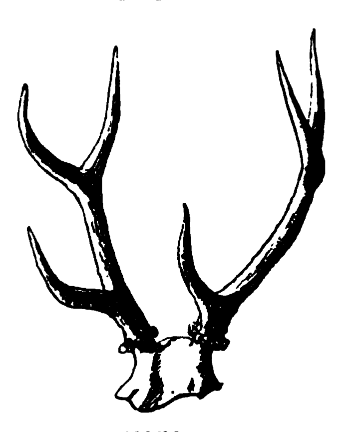
Abbild. 1.
Rothirsch-Spießer.

Bei der nachstehenden Schilderung der Geweihbildung folgen wir den Darlegungen Dr. Schäffs in seinem trefflichen Werke „Die wildlebenden Säugetiere Deutschlands“ (Neudamm 1911).

Die Geweihbildung beginnt beim jungen Edelhirsch je nach seiner Konstitution und den Verhältnissen seines Aufenthaltsortes früher oder später, schon im siebenten oder erst im vierzehnten Lebensmonat. Das erste, rosenlose Geweih ist spießförmig (Abbild. 1) und schwankt in der Länge zwischen ganz kurzen Gebilden und solchen von 20 bis 25 cm Höhe. Diese Spieße werden durchschnittlich etwa im Mai des dritten Kalenderjahres, wenn der Hirsch also knapp zwei Jahre alt ist, abgeworfen. Theoretisch müßte nun ein Gabelgeweih (Abbild. 2) folgen, was aber in Wirklichkeit selten der Fall ist. Es setzt der Hirsch vielmehr, je nach den günstigeren oder ungünstigeren Verhältnissen, unter denen er lebt, entweder ein mehrendiges, also Sechser-, Achter- oder ausnahmsweise sogar Zehnergeweih (Abbild. 3 bis 6), auf — oder aber er bringt es wieder nur zu Spießen, die sich von den Erstlingsspießen meistens durch größere Länge und Stärke, vor allem aber durch den Besitz von Rosen unterscheiden. In den folgenden Jahren, solange sich der Hirsch im Vollbesitz seiner Kraft befindet, pflegt zwar das Geweih an Stärke und Endenzahl zuzunehmen, aber nicht etwa so, daß aus der Zahl der Enden ein genauer Schluß auf das Alter des Hirsches zu ziehen sei (vgl. Abbild. 7 und 8). Falls sich zunächst ein Gabelgeweih (Abbild. 2) bildet, so entsteht dicht über der Rose ein nach vorn gerichteter Sproß, den man Augensproß nennt. Dieser Sproß findet sich bei allen folgenden Geweihphasen wieder, ändert aber seine Stellung zur Hauptstange so, daß der Winkel, den Augensproß und Stange miteinander bilden (falls man bei dem geschwungenen Verlauf beider überhaupt von einem Winkel sprechen kann) und der zuerst ein spitzer ist, allmählich stumpfer wird. Beim Sechsergeweih (Abbild. 3) zweigt sich etwa in der Mitte der Stange ein neuer, der Mittelsproß, ab, wobei gleichzeitig an dieser Stelle eine Änderung des Verlaufes der Stange eintritt. Beim Achtergeweih (Abbild. 4) gabelt sich das obere Ende der mit Augen- und Mittelsproß ver-

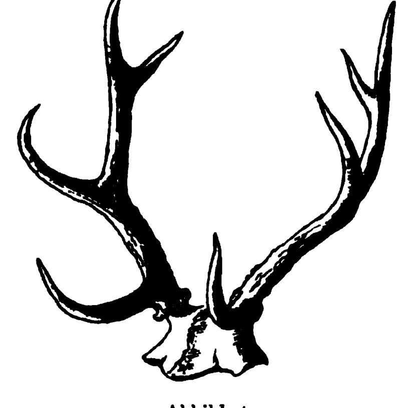


Abbild. 2.
Rothirsch-Gabler.



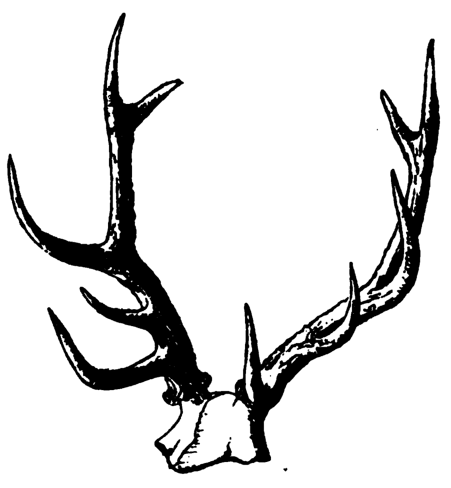
Abbild. 3.
Rothirsch-Sechsender.

sehenen Stange, während der Z e h n e r auf zweierlei Weise entstehen kann. Entweder es tritt zu der oberen Gabel des Achters ein drittes Ende hinzu — dann haben wir es mit einem Kronenzehner (Abbild. 6) zu tun — oder die Gabel bleibt, aber dicht über dem Augensproß bildet sich der sog. Eissproß — dann entsteht der Eissproßzehner (Abbild. 5). Die höheren Geweihstufen kommen meistens durch stärkere Verästelung des oberen oder Kronenendes der Stange zustande; es können aber auch auf andere Weise neue Enden entstehen, so durch Gabelung des Mittelsprosses. Da jagdmäßig jede Hervorragung des Geweihes, an der man einen Schweißriemen aufhängen kann, als richtiges Ende angesprochen wird, so kommen mitunter sehr hohe Endenzahlen zustande, die aber mit der rein zoologischen Auffassung der Geweihbildung nicht im Einklang stehen. Nicht selten bleiben Hirsche jahrelang auf einer und derselben Geweihstufe stehen (vgl. z. B. Abbild. 9), und im hohen Alter findet eine V e r k ü m m e r u n g statt, die sich in einer V e r r i n g e r u n g d e r E n d e n z a h l ausdrückt.



Abbild. 4.
Rothirsch-Achtender.

Normal entwickelte junge männliche R e h e („Kitzböcke“) erhalten im November oder Dezember des ersten Jahres, wenn sie also rund sechs Monate alt sind, ihr erstes Geweih (hier „Gehörn“ genannt), das aus kurzen, knopfförmigen, zuweilen auch spießförmigen und dann mehrere Zentimeter langen Gebilden besteht (Abbild. 10 und 11). Im Januar sind diese kleinen Knöpfe oder Spieße meistens gefegt, doch kommen bei schwächeren Stücken oft Abweichungen vor. Vom Februar des zweiten Kalenderjahres an beginnt der Abwurf des Erstlingsgehörns, und es entsteht dann, etwa März-April, das zweite Gehörn, das, wie alle folgenden, im Herbst abgeworfen wird. Dieses zweite Gehörn kann beim Reh aus S p i e ß e n oder G a b e l n (Abbild. 11, 12) bestehen oder ein richtiges S e c h s e r g e h ö r n (Abbild. 13) sein. Die folgenden Gehörne haben fast immer drei Enden an jeder Stange, doch kommt es ausnahmsweise auch zu höheren Endenzahlen, besonders bei jagdgemäßem Zählen, da hierbei auch



Abbild. 5.
Rothirsch-Zehnender.

große Perlen und sonstige Hervorragungen als „Enden“ gezählt werden, die es zoologisch nicht sind. Was die Bezeichnung der Sprosse des Rehgehörnes betrifft, so hat man den nach vorn gerichteten vielfach als Augensproß angesehen, was aber eine falsche Auffassung ist, da die Entfernung des gedachten Sprosses von der Rose, ferner die am Ansatz des Sprosses eintretende Biegung der Stange darauf hinweisen, daß wir es mit einem Mittelsproß zu tun haben. Von den beiden Enden der Gabel stellt das vordere das eigentliche Stangenende, das hintere einen Hintersproß vor, wie er auch bei anderen Hirscharten vorkommt. Die Stellung der Stangen zueinander, ihre Länge und Dicke, der Grad der Perlung usw. sind außerordentlich vielen Schwankungen und Abänderungen unterworfen. Die Abwurfszeit des Rehbockes fällt in den November und Dezember, bei alten Böcken früher als bei jungen und schwächlichen. Je nach den Umständen ist das neue Geweih im März oder April fertig und wird gefegt.



Abbild. 6.
Rothirsch-Kronenzehner.

Feinerer Bau des Gehörns.[1]) Aus den Stirnbeinen des Schädels wachsen Zapfen, die sogenannten Rosenstöcke, hervor. Ihr Wachstum geht, wie das aller Schädelknochen, von der Knochenhaut (Periost) aus. Unter dem Periost wuchert eine Schicht von hyalinen Bindegeweben, in das sich Calciumsalze einlagern. Der junge Bock (Kitzbock) scheuert nun die Hautbedeckung und das Periost an der Spitze des Rosenstockes durch („er fegt“ an einem Stamm). Sind die Knöpfe schon so lang, daß sie kleine Spießchen darstellen, so wird bei diesem Fegen ein Stückchen abgeworfen. Die kleine Wunde an der Spitze bedeckt sich mit einem Schorfe, unter dem durch Wucherung der Epidermis und namentlich des Coriums eine neue Haut entsteht. Letztere enthält Haarkeime, die die neue Haut mit einem sammetartigen kurzen Pelze (Basthaare) überziehen. Das Corium stellt eine Schicht



Abbild. 7.
Rothirsch-Zwölfender.

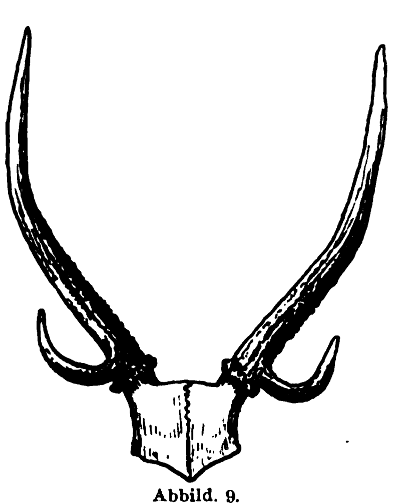
[1]) Vgl. Dr. E. W. M. von Olfers, Gehörn und Gebiß des Rehwildes, Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 59, S. 257.

von jungem Bindegewebe dar, mit vielen spindelförmigen Zellen und ohne deutliche Zellgrenzen. Die tieferen Schichten des Coriums verknöchern durch Einlage von Calciumsalzen. Die Haarzwiebeln des Coriums werden infolge fortschreitender Verknöcherung mehr und mehr nach der Peripherie zusammengedrängt, wo ihre Reste später einen glasigen Überzug bilden, während die Haarschäfte abgebrochen und zusammengefilzt als toter Bast beim Fegen abgescheuert werden. Das Abwerfen erfolgt in der Weise, daß sich in der Substanz der Stirnzapfen eine Demarkationslinie bildet, in der die Knochensubstanz in Marksubstanz übergeht. Das weiche Markgewebe ist dann nicht mehr imstande, die Last zu tragen, es zerreißt, und die Stange fällt ab. Infolge davon findet ein „Schweißen" statt, da die Gefäße der Stange bis zum letzten Augenblicke mit frischem Schweiß gefüllt sind. Nach dem Abwerfen beginnt sofort die Entwickelung des neuen Gehörns.



Abbild. 8.
Rothirsch-Vierzehnender.

Der Abschuß hat sich nach der Stärke des Wildstandes, dem Verhältnis des männlichen zum weiblichen Wild und den Äsungsverhältnissen zu richten. Wenn der Wildstand zu bedeutend ist, so entstehen Wildschäden im Felde und auch im Holze, die im Interesse der Forst- und Landwirtschaft vermieden werden müssen. Man stellt den Wildstand im Frühjahr fest, wenn noch kein Nachwuchs vorhanden ist. Soll der Wildschaden nicht beträchtlich sein, so dürfen auf etwa 100 ha nicht mehr als etwa zwei Stück Rotwild oder vier Stück Rehwild stehen. Von je 100 Stück Rotwild können unter normalen Verhältnissen jährlich ungefähr erlegt werden drei jagdbare Hirsche, zwei bis drei geringe Hirsche, acht Schmaltiere und einzelne Spießer, vier Alt-



Abbild. 9.
Rothirsch. Zurückgesetzter Gabler.

tiere, drei Kälber, im ganzen etwa 20 Stück Rotwild.[1]) Bei Rehwild gilt der Abschuß als normal, wenn jährlich von 100 Stück zwölf starke Böcke, zwei bis drei geringe Böcke, einzelne Spießböcke und acht Ricken zur Strecke kommen.[2])



Abbild. 10.
9 Monate alter Kitzbock mit Knopfspießen.
(Nach Dr. E. W. M. v. Olfers.)

Der Bestand eines Revieres an H a s e n kann insbesondere leicht zurückgehen, wenn die Hasen von Jägern, die dieses Wild auf ihr Geschlecht nicht anzusprechen vermögen, zu häufig auf der Suche oder auf dem Anstande geschossen werden. Die Häsin pflegt fester zu liegen als der Rammler, der vor dem die Suche ausübenden Jäger frühzeitig aufsteht, so daß bei der Suche im allgemeinen mehr Häsinnen als Hasen erlegt werden; außerdem kommen bei dieser Art der Jagdausübung leicht schlechte Schüsse (spitz von hinten) vor. Pfleglicher ist der Abschuß auf Treibjagden in einem Teile der Dickungen und des Stangenholzes und auf zwei Drittel bis drei Viertel des Feldreviers.



Abbild. 11.
Rehbock-Spießer.

Bei der Ausübung der H ü h n e r j a g d ist namentlich zu beachten, daß im Beginn der Jagd, wenn die Hühner noch jung sind und der Führung der alten Hühner bedürfen, diese letzteren geschont werden; ferner soll man möglichst jede Kette beschießen, aber keine Kette vollständig aufreiben.

Die Wildfütterung. Um dem Wilde hinreichende Nahrung zu bieten, sind in Revieren, wo es an natürlicher Äsung mangelt, also namentlich in Nadelholzrevieren, W i l d ä c k e r und W a l d w i e s e n anzulegen



Abbild. 12.
Rehbock-Gabler.

[1]) Das Männchen des Rothirsches heißt H i r s c h, das Weibchen T i e r, das Junge bis zum Schluß des Geburtsjahres K a l b. Der junge Hirsch, der das erste spießartige Geweih trägt, wird S p i e ß e r genannt, im dritten und vierten Lebensjahre g e r i n g e r H i r s c h, später j a g d b a r e r H i r s c h. Das Tier heißt erst K a l b, dann bis zur Brunft S c h m a l t i e r, sobald es beschlagen ist oder gesetzt hat, A l t t i e r.

[2]) Das Männchen des Rehes heißt B o c k, das Weibchen R i c k e oder G e i ß, das Junge K i t z (Kitzbock, Kitzgeiß).

und zu unterhalten. Von diesen holt sich das Wild die Äsung selbst. Zur Anpflanzung von Wildäckern werden namentlich empfohlen Topinambur (Helianthus tuberosus), Helianthus (Helianthus macrophyllus), Kuhkohl, Grünkohl, Winterroggen, Serradella, Johannisroggen, Raps, Mais, Mohrrüben, Buchweizen, Lupinen usw. Im Walde pflanzt man nötigenfalls Brombeeren, Himbeeren, Pfriemenkraut oder Besenginster (Sarothamnus scoparius), Ginster (Genista), auch die gemeine Heide (Calluna vulgaris), Vogelbeeren, Ebereschen, roten Hollunder, Traubenkirschen, Espen, wilde Birnbäume, Apfelbäume usw. an.

Remisen sind kleine, meist durch Sträucher und junge Laubhölzer gebildete, kurz gehaltene Feldhölzer, die dem Wilde als Setz- und Brutplatz, sowie zum Schutz gegen Raubzeug, Menschen und Unwetter dienen sollen. Je nach ihrem Sonderzwecke heißt man sie Hasen-, Rebhühner- oder Fasanenremisen. Solche Zufluchtstätten sind für das Wild in Revieren, wo es an natürlicher Deckung mangelt, von großer Bedeutung.



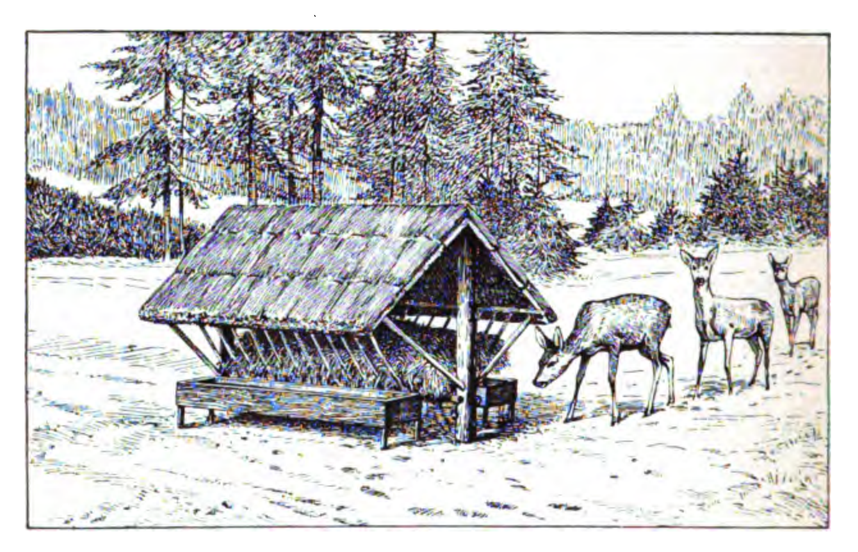
Abbild. 13.
Rehbock-Sechser.

Mit der Wildfütterung soll nicht zu spät, möglichst schon vor Beginn des Winters, angefangen werden. Noch wichtiger ist es aber, daß sie bis zum Frühjahre (April oder Mai) fortgesetzt wird, wo das Bedürfnis des Wildes nach Nahrung bedeutender als im Winter ist. Als Futtermittel für Hirsche und Rehe sind insbesondere gebräuchlich Heu, Kastanien, Eicheln, Kartoffeln, Rüben, Rübenschnitzel, Zuckerschnitzel, Kohl, unausgedroschene Hafergarben, getrocknetes Laub von Ulmen, Eschen, Pappeln, Eichen, Erlen, Hainbuchen, Linden usw. Das Futter wird in Raufen und Krippen gelegt, die für Rot-, Dam- und Rehwild durch ein Dach gegen Regen geschützt und im lichten Holze angelegt werden (vgl. Abbild. 14). Rüben, Kartoffeln, Eicheln, Kastanien usw. werden auch auf alten Wegen und Schneisen ausgeworfen und im Reviere so verteilt, daß sich das Wild gehörig bewegen muß, um die Äsung zu finden. Bei hohem Schnee muß der Schneepflug in Tätigkeit gesetzt werden. Hasen werden namentlich mit Rüben, Kartoffeln und Topinambur gefüttert, Fasanen mit Weizen, Hanfsamen, wohl auch getrocknetem Fleisch- oder Fischpulver. Rebhühner bedürfen zu ihrem Wohlbefinden außer den verschiedensten Sämereien einer gewissen Menge von grünen Pflanzenteilen; Getreidekörner werden von ihnen nur in mäßiger Menge verzehrt, Hauptnahrungsmittel sind Unkrautsämereien (von Heuböden), ferner Ähren des Vogelknöterichs (Polygonum vulgare), Hirse, Winterkohl usw.; die Aufnahme von Sand oder feinem Kies ist ihnen ein Bedürfnis (vgl. Rörig, Über Wildfütterung der Rebhühner, „Wild und Hund", 1900, S. 820). Die Äsung

muß in kleinen Mengen auf größere Strecken in einer guten Deckung verteilt werden.

Das im Walde lebende Wild ist in vielen Gegenden auf die Äsung von Feldfrüchten angewiesen. Wird das an den Wald grenzende Feld durch Drahtzäune abgeschlossen, was in der Neuzeit zum Schutze des Feldes vielfach geschieht, so tritt unter Umständen Äsungsmangel ein, der zu Wildverlusten führen kann.

Auf die Fütterung kranken, durch Krankheit geschwächten oder



Abbild. 14.
Rehfütterung.

von solchen besonders bedrohten Wildes wird im IV. Abschnitte dieses Buches ausführlich eingegangen werden.

Praktische Winke für den Anbau von Futtermitteln. Ein erfahrener Wildpfleger hat in Nr. 35 des 55. Bandes der Deutschen Jäger-Zeitung beachtenswerte Ratschläge veröffentlicht, wie man schon im Sommer der winterlichen Not des Wildes vorbeugen kann. Dem T. H. unterzeichneten Artikel seien folgende Hinweise entnommen:

Dem natürlichsten und für Landwirtschaft und Jäger gleicherweise rationellsten Winterfutter, dem Raps, wird viel zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Es besteht nun einmal, besonders in Gegenden mit intensiv betriebener Landwirtschaft, eine große Abneigung gegen diese Frucht, obgleich sie noch vor nicht allzu langer Zeit für die Landwirte eine Goldquelle war. Zu einer Änderung der Fruchtfolge wird wohl kein Jagdpächter so leicht einen Landwirt veranlassen können, aber das wird er in den meisten Fällen erreichen, daß dieser auf einigen Fleckchen, mögen

sie auch nur einige Quadratmeter groß sein, den verfemten Raps,[1]) und sei es versuchsweise, einmal anbaut. Dazu eignen sich am besten die Stellen auf den Kleefeldern, die keinen guten zweiten Schnitt versprechen. — Aber auch noch eine andere Frucht kann man, wenn es nicht zu spät im Jahre ist, ganz gut auf diesen Fehlstellen anbauen, und das ist der Mais, der gewöhnliche Pferdezahnmais. Er geht noch im Juni auf und erreicht, einmal gehackt, eine ganz respektable Höhe und Mächtigkeit. Da die wenigsten Landwirte nach Klee Wintergetreide bauen, so kann er den Winter über stehen bleiben und gibt dem Wilde, Fasanen, Rebhühnern und Hasen, vortreffliche Äsung und später Schutz. Denn jeder, der schon einmal gesehen hat, wie sehr besonders Fasanen im Winter die aus den zusammengebrochenen Maisstengeln entstandenen Schutzhütten aufsuchen, ja, diese Hütten der dichtesten, am besten gepflegten Fichtenremise vorziehen, dem wird diese Vorliebe zu denken geben. Unter diesen Hütten findet unser Wildgeflügel eben immer noch einige animalische Äsung, Käfer, Würmer usw., die in dem unter den Fichten kahlen Boden nicht mehr zu haben sind, ferner sind immer noch einige Unkrautsamen auszupicken, die köstlicher schmecken, als der beste Weizen oder Mais. Ich selbst habe jahrelang auf einem Revier, wo es keinen Stamm Nadelholz gab, eine recht große Anzahl Fasanen den ganzen Winter über bei mir gehalten, nur vermittels einiger Maisremisen. Und heute noch, wo die Fichtenremisen längst unter der Schere sind und eine undurchdringliche Deckung gewähren, finde ich die meisten Fasanen in den Maisflecken, die ich nach wie vor in der Nähe der Remisen stehen lasse. Diese Flecken sind in der Regel nicht viel größer, als ein Viertelmorgen. Solche Fleckchen kann sich auch der Jagdpächter mit wenig Geld, wenig im Verhältnis zu dem erreichten Nutzen, herstellen. Was die in fast jedem Revier vorhandenen Ödstellen, scharfe Sandkuppen, alte, abgebaute Sandgruben (auch die Ränder der noch im Betriebe befindlichen eignen sich sehr oft zu Anpflanzungen), tiefe Stellen, die wegen mangelnder Vorflut nicht drainiert werden können, anbetrifft, so kann nicht oft genug betont werden, daß gerade diese Stellen eigentlich die besten und billigsten Wintervorratskammern für das Wild bilden, ganz abgesehen von dem Nutzen, den sie ihm während der Wochenstube gewähren. Solche Stellen werden immer von dem Besitzer zu haben sein, entweder gegen eine billige Pacht oder, wie ich es stets erreicht habe, gegen die Verpflichtung des Jagdpächters, diese Stellen auf seine Kosten anzupflanzen und sie von Unkraut, das das Feld verunreinigen könnte, freizuhalten. Auch auf den schärfsten Kuppen kommen noch der Besenpfriem und Akazien fort, in den moorigsten Löchern wächst die Weide wie wild, und doch findet man, auch in sonst gut gehegten Revieren, diese Stellen oft ganz kahl, höchstens mit Moos überzogen, das für das Wild ganz unbrauchbar in jeder Beziehung ist. Außer Akazien eignet sich für solche Kuppen auch ganz hervorragend der wilde Apfel. Er ist schnellwüchsig, billig und deckt, auf den Stock gesetzt, sehr schnell. Außerdem wird seine Rinde von Hasen und Rehen leidenschaftlich angenommen. — An den Rändern von noch im Betrieb befindlichen Sandgruben, wo meistens nur etwas Moos wächst, säe man im Hochsommer, am besten nach einem durchdringenden Regen, die perennierende Lupine an. Sie ist sehr anspruchslos in bezug auf das Säen selbst (man braucht sie nur auf das Moos zu werfen, will man ein übriges tun, sie leicht einzurechen) und auf Bodenbeschaffenheit, gibt aber schon im zweiten Jahre ein ausreichendes, reichliches Winterfutter und wird, wenn nicht ganz abgeäst, im nächsten Jahre desto üppiger.

[1]) Irrtümlicherweise wird dem Raps eine gesundheitsschädliche Wirkung zugeschrieben. Gefährlich ist nur solcher Raps, welcher mit dem „Rapsverderber" befallen ist (vgl. Rapskrankheit). Die Verfasser.

Große Aufmerksamkeit muß der Fütterung zugewandt werden, wenn es sich um kranke oder infolge von überstandenen Seuchen geschwächte Bestände handelt. Für die Ernährung kranken Wildes sind verschiedene besondere Gesichtspunkte zu beachten, die in einem späteren Abschnitte des vorliegenden Buches abgehandelt werden sollen (vgl. S. 85).

Verluste durch Raubzeug. Als „Raubzeug" oder „Raubwild" werden alle der Jagd schädlichen Säugetiere und Vögel bezeichnet. „Raubgeflügel" ist alles schädliche Federwild (Tag- und Nachtraubvögel, Raben und Würger); das übrige Raubwild wird als „Haarraubzeug" zusammengefaßt. Der Schaden, den diese Tiere anrichten, ist je nach der Besetzung des Reviers und der Menge des vorkommenden Raubzeugs sehr verschieden. Da das Raubzeug im allgemeinen außerordentlich scheu ist und sich tagsüber in Schlupfwinkeln aufhält, so ist seine Anwesenheit dem weniger aufmerksamen Revierinhaber oftmals nicht näher bekannt, und mancher Jagdbesitzer ist von den Ergebnissen der Raubzeugvertilgung in seinem Reviere überrascht, wenn diese ein geübter und eifriger Jäger in die Hand nimmt. Das Raubzeug kann in gewisser Hinsicht auch Nutzen stiften, indem es z. B. für die unschädliche Beseitigung von schwer kranken Stücken und von Fallwild Sorge trägt. Auf diese für die Wildpflege außerordentlich wichtige Frage soll in einem späteren Kapitel dieses Buches (vgl. S. 168) näher eingegangen werden.

Zu den ärgsten und verbreitetsten Schädlingen der Jagd gehören wildernde Hunde und Katzen. Wo diese im Reviere umherstreifen und ihr Unwesen treiben, zieht sich das Wild bald weg. Sie sind besonders den Rehkitzen, den Junghasen, den Fasanen und den Rebhühnern gefährlich. Gewöhnlich jagen solche Hunde zu zweien oder dreien, und oft entwickeln sie bei der Ausübung der Jagd eine erstaunliche Intelligenz und Geschicklichkeit. Die Hauskatze kann vollkommen verwildern und die Lebensweise der Wildkatze annehmen.

Eine gedrängte Übersicht über die wichtigsten Jagdschädlinge bietet die Tabelle auf S. 19. Zum eingehenden Studium seien die Darlegungen Rörigs in seinem lehrreichen Werke „Wild, Jagd und Bodenkultur" (Verlag von J. Neumann, Neudamm) empfohlen.

Beunruhigung des Reviers ist ein häufiger Grund des Zurückgehens des Wildstandes. Das Wild zieht sich aus unruhigen Revieren heraus in Gegenden, wo es ungestört ist. In manchen Fällen ist der Revierinhaber selbst der Ruhestörer. Er darf nicht zu häufig Dickungen und Schonungen absuchen, soll sich überhaupt im Walde möglichst lautlos verhalten, namentlich

Die wichtigsten Jagdschädlinge.

Tierart	Schaden — raubt	Bemerkungen
Fuchs	sämtliche Federwildarten, schwächliche Rehe, Rehkitze und Junghasen,	wirft im Frühjahr 3—7, selten bis 9 Junge.
Wildkatze	sämtliches Feder- und Haarwild bis zum Hasen; sehr schädlich,	kommt in deutschen Gebirgswaldungen selten vor.
Dachs	Eier der am Boden brütenden Vögel, Rebhühner, Fasanen, auch Jungwild,	in vielen Revieren Deutschlands nicht häufig.
Edelmarder	kleines Haarwild, Federwild und dessen Eier,	
Hermelin oder großes Wiesel	Niederwild bis zum Rehkitz,	Feind der Ratten.
Mauswiesel oder kleines Wiesel	schwaches Niederwild,	eifriger Mäusevertilger.
Wanderfalke	schwaches Federwild,	in vielen Gegenden sehr selten geworden.
Baumfalke	desgl.	
Hühnerhabicht (vgl. Abbild. 15)	Haar- und Federwild, sehr schädlich,	selten geworden.
Sperber	desgl.	
Mäusebussard	selten Junghasen, ausgewachsene (kranke) Hasen, ausnahmsweise auch Fasanen und Rebhühner,	durch den Vogelschutz gesetzlich geschützt.
Roter u. schwarzer Milan	Hasen, Kaninchen, Rebhühner,	desgl.
Rohrweihe	Sumpf- und Wassergeflügel, junges Federwild, Junghasen,	
Krähen	Eier, Jungwild,	Saatkrähen sind der Niederjagd weniger gefährlich als Nebel- und Rabenkrähen.
Elster	Eier	

nicht unnötig schießen. Am verderblichsten ist es, Hunde aufsichtslos umherbummeln zu lassen oder mit mangelhaft dressierten Hunden die Stöberjagd auszuüben. In der Nähe von Großstädten wird das Revier nicht selten von Beeren-, Pilz- und Holzsammlern sowie von Touristen und Frettierern beunruhigt. In manchen Gegenden kommen auch durch Weidevieh, namentlich durch Schafe, Störungen vor. Am leichtesten wird das Wild zur Paar-, Brut-, Setz- und Kolbenzeit vergrämt.

Durch Wilderer kann in kürzester Zeit ein guter Wildstand vollkommen zugrunde gerichtet werden. Der Wilddieb benutzt entweder die Schußwaffe oder Schlingen. Besonderen Schaden richtet er dadurch an, daß er auch während der Schonzeit dem Wilde nachstellt.

Vernichtung von Gelegen. Rebhuhn- und Fasanengelege werden nicht selten dadurch zerstört, daß sie aus-



Abbild. 15.
Hühnerhabicht.

gemäht werden. Rebhuhn und Fasan brüten im Monat Mai. Die Rebhenne legt 8 bis 18 Eier, die nach 21 Tagen ausgebrütet sind. Das kunstlose Nest wird im Grase, Getreide oder in Feldern mit anderen Grünfutterpflanzen (Klee usw.) bereitet. Die Fasanenhenne brütet meist im Walde, so daß ihre Eier seltener durch Ausmähen vernichtet werden. Das Fasanengelege zählt 8 bis 20 Eier. Wird das Nest der brütenden Henne beim Mähen vom Landmanne nicht zerstört, sondern rechtzeitig erkannt und nur freigelegt, so machen sich alsbald die Krähen darüber her, die

sehr gefährliche Eierräuber sind. Auf diese Weise gehen in manchen Revieren Rebhuhngelege massenhaft zugrunde.

Um diese Gefahren zu verringern, stehen namentlich folgende Maßnahmen zur Verfügung.[1])

1. Vertilgung der Krähen.
2. Künstliches Verblenden der freigelegten Nester durch Reisig. Die Hühner bleiben aber nur in der zweiten Periode der Brutzeit auf dem Neste, erfolgt die Störung in der ersten Periode, so pflegen sie das Nest zu verlassen. Auch die Fasanengelege werden im Stiche gelassen, wenn die Eier nicht mindestens 14 Tage hindurch bebrütet sind.[2])
3. Sammeln der Eier, Ausbrütenlassen in einer Brutmaschine oder von einer Haushenne, Aussetzen der jungen Hühnchen in das Feld (eventuell mit der Glucke, am besten einem Zwerg- oder Seidenhuhn). Das Aussetzen hat tunlichst an einer Stelle zu geschehen, an der sich eine führende Rebhenne aufhält; solche kann man gegebenenfalls mit dem Vorstehhunde aufsuchen. Von solcher Rebhenne werden die jungen Hühnchen gern adoptiert. Ist eine führende Henne gefunden, so kann das Aussetzen auch ohne Haushuhn erfolgen, es muß jedoch bei trockenem Wetter erfolgen, weil die künstlich ausgebrüteten Hühnchen gegen Nässe und Kälte sehr empfindlich sind.
4. Sammeln der Eier, Ersatz derselben durch künstliche Eier, die die Rebhenne weiter bebrütet. Ausbrütenlassen der gesammelten Eier in einer Maschine oder durch ein Haushuhn, bis die jungen Hühnchen die Eischale anzupicken beginnen, worauf die künstlichen Eier durch die bebrüteten ersetzt werden.

Das vielfach übliche Aussetzen von Prämien für Nester, in deren Umgebung der Klee usw. stehen bleiben, ist nicht zu empfehlen, weil das Raubzeug auf diese „Inseln" leicht aufmerksam wird.

Nachteilige Wirkungen naßkalten Wetters. Es ist eine alte Erfahrungstatsache, daß für die Hasen ein nasses Frühjahr außerordentlich gefährlich ist.[3]) Bei naßkaltem Wetter gehen die jungen Hasen massenhaft ein. Solches Wetter herrscht aber in Deutschland Ende Februar und Anfang Mai, also zu einer Zeit, wo die Häsin zum ersten Male gesetzt hat, recht häufig. Trockenes und warmes Wetter im Frühjahr läßt stets auf ein gutes Hasenjahr schließen. Der zweite und der dritte Satz, der in der Regel Anfang Mai und im Juni erfolgt, erleidet fast niemals Witterungsschädlichkeiten. Geht der erste Satz verloren, so ist dies für den Bestand des Revieres an Hasen stets sehr mißlich, weil die Hasen des ersten Satzes bereits im Herbste desselben

---

[1]) Vgl. Wild und Hund, 1908, Nr. 52; Hegendorf, Die Hege des Rebhuhns, Deutsche Jäger-Zeitung 1910, Nr. 39; v. Rotberg, Der Jagdaufseher, Neudamm 1910, S. 131 ff.

[2]) Vgl. P. Wittmann, Die hohe Jagd, II. Auflage, S. 671; Berlin, Verlag von P. Parey.

[3]) Kälte und Nässe scheint kein Nagetier auf die Dauer zu vertragen. So gehen beispielsweise in der Gefangenschaft gehaltene zahme Kaninchen, Mäuse und Ratten schnell ein, wenn ihr Haar naß wird und ihr Aufenthaltsraum, namentlich der Fußboden, kalt ist.

Jahres rammeln und setzen. Daß die Häsin infolge des Verlustes der Junghasen an einer oft tödlich verlaufenden Entzündung des Gesäuges (sog. „Milchbrand") erkrankt, wird von praktischen Jägern oft behauptet, jedoch scheint uns dies unwahrscheinlich und nicht erwiesen zu sein. Wir haben lange Jahre hindurch während des Frühjahres verendet gefundene Hasen in beträchtlicher Zahl obduziert, auch oftmals entzündliche Zustände an der Milchdrüse solcher Häsinnen gesehen, aber in keinem einzigen Falle eine derartige Entzündung als Ursache des Eingehens feststellen können.

Junge Rebhühner und junge Fasanen sind gegen Witterungseinflüsse ebenfalls sehr empfindlich. Wiederholt haben wir junge Fasanen untersucht, die naßkaltes Wetter auszuhalten gehabt hatten und eingegangen waren, ohne daß sich Veränderungen hätten nachweisen lassen, die auf eine andere Ursache als Erkältung hätten zurückgeführt werden können. Allerdings ist die Ermittelung der Todesursache bei jungen Fasanen hin und wieder mit bedeutenden Schwierigkeiten verbunden, so daß die Diagnose „Erkältung" nicht selten unrichtig gestellt wird; insbesondere wird die Kokzidiose (vgl. Teil II) oftmals nicht erkannt, und Massenverluste von jungen Fasanen, die mit dieser Seuche behaftet sind, werden leicht irrtümlicherweise auf die Wirkungen naßkalten Wetters zurückgeführt.

Die Schädigungen solcher Witterung werden noch dadurch vermehrt, daß sich an die Ständer der jungen Hühner leicht Erdklumpen festsetzen, die die zarten Hühnchen an der Bewegung stark behindern. Aus Gegenden mit lehmigem Boden habe ich (Ströse) im Frühjahr öfters verendete, mit solchen Erdklumpen behaftete junge Rebhühner zur Untersuchung erhalten, die keine Zeichen einer Erkrankung aufwiesen, sondern verhungert waren.

Daß bei älterem Wild Erkältungen, d. h. Erkrankungen, die lediglich als eine Folge rascher und andauernder Abkühlung des Körpers verursacht werden, vorkommen, muß vorläufig stark bezweifelt werden. Akklimatisiertes, ausgewachsenes, gesundes Wild scheint atmosphärischen Einflüssen gegenüber sehr wenig empfindlich zu sein. Der Erfrierung erliegt es niemals; die gegenteilige Ansicht von Dach (Wildpflege, S. 136) erachten wir als irrtümlich. Die ersten Zeichen der Erfrierung, nämlich Entzündungen mit Brand an den Läufen, sind bei Wild noch niemals beobachtet worden.

Die Gefahren des Winters für das Wild beruhen im wesentlichen auf den ungünstigen Äsungsverhältnissen, zu denen sich unter Umständen noch Schädigungen durch Verletzungen der Laufenden infolge des Vorhandenseins einer Eiskruste auf der Schneedecke gesellen. Hierdurch entstehen rein

mechanische, schmerzhafte Verwundungen, die namentlich das Rehwild an der zur Erhaltung seiner Gesundheit unbedingt notwendigen Bewegung behindern.

Anderseits haben harte Winter für die Wildzucht auch bedeutenden N u t z e n, da schwächliche, für die Vermehrung nicht geeignete Stücke der Wintersnot zum Opfer fallen. Nach den Erfahrungen erfahrener Jäger hat es den Anschein, als ob die Wildvermehrung nach strengen Wintern besonders stark sei.



II. Erkennung und Massenbekämpfung der Wildkrankheiten.

Die Kenntnis des Wesens und der Ursachen der Krankheiten bildet die verläßliche Unterlage für die Maßnahmen zu ihrer Verhütung und Unterdrückung. Darum muß unser Bestreben darauf gerichtet sein, die Wildseuchen durch wissenschaftliche aetiologische Untersuchungen immer gründlicher kennen zu lernen und beim Auftreten einer verheerenden Krankheit des Wildes unter Anwendung aller neuzeitlichen medizinischen Hilfsmittel in Erfahrung zu bringen, welcher Art die ausgebrochene Seuche ist.

Wer als Weidmann mit Verständnis bei der Bekämpfung einer Wildkrankheit mitwirken will, muß, auch wenn er kein Tierarzt ist, vor allen Dingen über die Krankheitsursachen orientiert und in der Lage sein, ein Stück Fallwild daraufhin zu untersuchen, ob es mit einer gefährlichen Krankheit behaftet war oder solcher verdächtig erscheint. Die nachstehenden Ausführungen bieten dem Revierinhaber oder Revierverwalter Stoff für den einschlägigen Selbstunterricht. Von bedeutendem Nutzen ist es, wenn der Jäger der Ausführung einer Obduktion seitens eines Tierarztes gelegentlich beiwohnt und sich von diesem einige Schulfälle erläutern läßt.

Der Veterinärmediziner bedarf einer Anleitung für die Ausführung von Wildobduktionen, weil hierbei manche Punkte zu beachten sind, denen bei der Untersuchung von Haustierkadavern keine Bedeutung beigemessen wird. Mit Rücksicht hierauf, und weil sich an der betreffenden Stelle Gelegenheit bot, Mitteilungen über Organkrankheiten einzuschalten, haben wir es als ratsam erachtet, auch eine Anweisung für die tierärztliche Obduktion von Wild nebst Bemerkungen über einzelne Krankheiten hier folgen zu lassen.

A. Ursachen, Wesen und Einteilung der Wildkrankheiten.

Die Krankheitsursachen sind sehr vielgestaltig. Man spricht von *inneren Ursachen*, wenn sie bei normalen Außenverhältnissen lediglich auf nicht normale Zustände des Organismus, z. B. angeborene Abweichungen, zurückzuführen sind. Im Gegensatz hierzu werden als *äußere*

Krankheitsursachen alle jene äußeren Einflüsse bezeichnet, die auf das Individuum schädigend einwirken. Vielfach bestehen Wechselbeziehungen zwischen inneren und äußeren Krankheitsursachen. So disponiert eine schwache Konstitution für manche Infektionen, denen kräftige Individuen leichter widerstehen.

Die äußeren Krankheitsursachen lassen sich gruppieren, wie folgt:

1. **Mechanische Gewalten.** Beim Wilde kommen hauptsächlich Schußverletzungen, Folgen des Forkelns, Verletzungen durch Raubtiere, Fallen, Sturz und Gegenrennen in Betracht. Die Abweichungen bestehen meist in geweblichen Zerreißungen mit Blutergüssen und Knochenbrüchen.

2. **Thermische Schädigungen** durch hohe Hitze und starke Kältegrade. Direkte Störungen der Gesundheit durch diese Einflüsse kommen bei wildlebenden Tieren, deren Organismus den Schwankungen der Temperatur angepaßt ist, selten vor (vgl. S. 21).

3. **Elektrische Einwirkungen.** Die Wirkung des Blitzschlages auf Wild ist die gleiche wie bei Haustieren. Durch Starkstromleitungen gehen oft Vögel zugrunde.

4. **Chemische Einflüsse mit Giftwirkung.** Die Gifte sind organischer oder anorganischer Herkunft. Die organischen stammen von Tieren (Insektenstiche, Schlangenbisse) oder Pflanzen. Pflanzengifte können mit der Äsung aufgenommen werden; wildlebende Herbivoren vermeiden jedoch instinktiv die Aufnahme gefährlicher Giftpflanzen. Vergiftungen kommen beim Wild namentlich infolge der Aufnahme von Mäusegiften und von Chilisalpeter vor.

Besondere Arten der Bakteriengifte bilden sich bei Zersetzungen organischer Substanzen. Je nach den hierbei beteiligten Bakterienarten werden spezifische Gifte erzeugt, worunter die des Bacillus botulinus zu den gefährlichsten gehören. Sie können sich in Fleischwaren sowie in mangelhaft sterilisierten Pflanzenkonserven entwickeln und außerordentlich rasch tödliche Wirkung entfalten.

5. **Infektionen durch pflanzliche Parasiten.** Als Krankheitserreger kommen Spaltpilze (Bakterien), Trichophyceten, Sproß- und Schimmelpilze in Betracht. Unter der Infektion versteht man das Eindringen von Mikroorganismen und ihre Vermehrung in einen höheren Organismus, wobei dieser mehr oder minder schwer geschädigt wird oder der Ansteckung unterliegt. In letzter Linie läuft auch hier die Schädigung auf die Wirkung von Giften hinaus, welche von den Parasiten

erzeugt werden. Je nach der Art des Infektionserregers sind die Gifte von verschiedener Wirkung und daher die Krankheitserscheinungen vielgestaltig. Bei fertigen Giften ist der Effekt von der aufgenommenen Menge abhängig. Anders verhält sich die Infektion. Hier sind die Folgen unberechenbar, da in dem einen Falle minimale Mengen der Krankheitserreger eine Vermehrung in das Ungemessene erfahren — hochvirulente Keime —; in anderen Fällen ist die Virulenz der Krankheitserreger sehr gering, so daß sie im Kampfe mit den Zellen des Wirtes unterliegen. Das der Infektion ausgesetzte Individuum oder eine ganze Tierart kann eine angeborene Widerstandsfähigkeit gegen gewisse Krankheitserreger besitzen (individuelle bzw. Artimmunität), oder nach überstandener Infektion immun geworden sein (erworbene Immunität). Mikroorganismen, die Infektionen erzeugen, bezeichnet man als parasitische oder pathogene im Gegensatz zu den saprophytischen, welche sich auf totes Material beschränken. Die saprophytischen Pilze werden gelegentlich aber auch auf indirektem Wege Krankheitserreger. Sie können nämlich in Nahrungsmitteln Gifte erzeugen, die nach der Aufnahme Intoxikationskrankheiten auslösen oder abgestorbene Körperteile oder tote Früchte und Eihäute unter Giftproduktion zersetzen. Die durch Resorption solcher Gifte entstehenden Intoxikationen werden auch als Sapraemie (Blutvergiftung durch saprophytische Produkte) bezeichnet. Gelegentlich sterben nach Schußverletzungen Läufe brandig ab, rascher Kräfteverfall mit tödlichem Ausgang durch Sapraemie kann sich dann anschließen, besonders wenn in der warmen Jahreszeit die faulige Umsetzung durch Saprophyten stürmisch einsetzt.

Die größte Zahl der pflanzlichen Krankheitserreger gehört in die Klasse der Spaltpilze (Schizomyceten), die allgemein als Bakterien bezeichnet werden. Diese Mikroorganismen sind in der Natur außerordentlich verbreitet, und nur ein verhältnismäßig kleiner Teil von ihnen besitzt die Fähigkeit parasitischer Existenz. Nach ihrer äußeren Form hat man sie eingeteilt in Kokken (Kugelbakterien), Stäbchenbakterien oder Bazillen im engeren Sinne und in Spirillen oder Schraubenbakterien. Sie vermehren sich durch Vergrößerung der Bakterienzelle und Spaltung. Wenn die Kugelform sich immer wieder in parallel stehenden Teilungsebenen furcht und die neuentstandenen Zellen miteinander in Verbindung bleiben, entstehen perlschnurartig aneinandergereihte Kugeln. Kokken dieser Form werden als Streptokokken bezeichnet.

Andere Kokken teilen sich unregelmäßig, so daß die Furchungsprodukte wie Träubchen nebeneinander liegen; sie werden Staphylokokken genannt.

Bei den Sarcinen liegen die Furchungsebenen in drei Dimensionen senkrecht zu einander, so daß Teilungsprodukte entstehen, die an Warenballen mit parallelen Einschnürungen erinnern.

Die Sarcinen kommen als Krankheitserreger nicht in Betracht, dagegen die Streptokokken und die Staphylokokken.

Streptokokken (Abbild. 16) findet man bei wildlebenden Tieren nur höchst selten. Sie können erysipelatöse Entzündungen der Haut hervorrufen, Eiterungsprozesse unterhalten und durch das Auftreten in der Blutbahn Pyaemie und Septicaemie erzeugen. Bei der Pyaemie erfolgt die Verschleppung der Keime durch die Blutbahn. Dadurch entstehen an verschiedenen Stellen des Körpers Eiterherde (Metastasen). Die Streptokokken können im Blute kreisen und Gifte abscheiden, welche den Geweben zugeführt werden und an verschiedenen Organen sinnfällige Abweichungen mit schweren Funktionsstörungen herbeiführen, wie Milzschwellung, trübe Schwellung des Herzmuskels, trübe Schwellung oder fettige Entartung der Leber. Diese Blutvergiftung heißt Septicaemie.



Abbild. 16.
Streptokokken mit drei Leukozyten im Gesichtsfelde.

Die Staphylokokken (vgl. Abbild. 165 auf S. 533) werden nach ihren Farben, die sie bei künstlicher Züchtung annehmen, in drei Gruppen unterschieden, in den Staphylococcus pyogenes albus, den Staphylococcus pyogenes aureus und den Staphylococcus pyogenes citreus. Streng genommen sind diese Merkmale nur von untergeordneter Bedeutung. Beim Wilde kommen Staphylokokken viel häufiger vor als Streptokokken, besonders begegnet man bei Hasen dem Staphylococcus pyogenes albus ungemein häufig. Vermutlich ist dieser Pilz in den Haarfollikeln regelmäßig in wenig virulenter Form zugegen, um gelegentlich hohe pathogene Eigenschaften anzunehmen und Eiterungsprozesse zu unterhalten, die mitunter epidemisch auftreten und durch Flöhe übertragen werden (vgl. Staphylomykose).

Bei Erkrankungen der Haut und der Augen, ferner nach Schußverletzungen mit nachfolgender Eiterung und in den nicht seltenen Abszessen in Hoden der Hasen ist stets der Staphylococcus pyogenes albus zugegen, ohne daß er aber immer als Ursache der Abweichung angesehen werden könnte. Wo die Eiterung das Vorherrschende und Charakteristische der Erkrankung ist, darf jedoch in der Regel die Infektion auf diesen Staphylococcus zurückgeführt werden. Bei den Cerviden liegen die Verhältnisse wesentlich

anders; Staphylokokkeneiterungen kommen bei ihnen kaum vor.

Die Stäbchenbakterien oder Bazillen sind in einer artenreichen Flora allgemein verbreitet. Sie vermehren sich durch Längenwachstum und Querteilung, wobei manche Arten, wie z. B. der Milzbrandbazillus, Fadenverbände bilden.

Unter gewissen Voraussetzungen zeitigen manche Arten Dauerformen, Sporen, die außerordentlich widerstandsfähig gegen äußere Einflüsse sind und oft viele Jahre nach der Erschöpfung des Nährbodens oder der Eintrocknung wieder auskeimen, sobald ihnen günstige Wachstumsbedingungen geboten werden, wobei ihnen zusagende Wärmegrade eine große Rolle spielen. An Orten, wo Milzbrandkadaver obduziert oder verscharrt worden sind, können die ausgestreuten Milzbrandbazillen Sporen hinterlassen, die auf unberechenbare Zeiten hinaus, vielleicht viele Jahrhunderte hindurch, die betreffende Stelle verseuchen.

Die sich auf tote Substrate beschränkenden saprophytischen Bakterien erfüllen eine wichtige Aufgabe im Haushalte der Natur, sie sind ein unentbehrliches Bindeglied zwischen der Tierwelt und den höherstehenden Pflanzen, da sie organische Substanzen in einfache Verbindungen, zu Kohlensäure, Ammoniak, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff usw. zerlegen, die für den Pflanzenwuchs erforderlich sind. Indirekt kommt dieser Vorgang der Fauna, die auf die Flora angewiesen ist, wieder als Lebensbedingung zugute.

Bei Abschluß des Sauerstoffes der Luft werden eiweißhaltige Körper unter Bildung stinkender Gase abgebaut, welchen Vorgang wir als Fäulnis bezeichnen; er charakterisiert sich als Reproduktionsprozeß im Gegensatz zur Verwesung, einem durch Bakterien unterhaltenen Oxydationsprozeß, der die Einwirkung des Sauerstoffes der Luft voraussetzt.

Nicht rechtzeitig ausgeweidetes Wild, besonders wenn es übereinander liegt und so die Abkühlung behindert wird, fällt sehr rasch der stinkenden Fäulnis anheim. Die im Darme enthaltenen Bakterien finden Straßen in die nächste Umgebung, z. B. nach der Leber, und entwickeln Gas, das sich rasch Wege durch die Gewebe, zwischen die Muskulatur bis zur Unterhaut bahnt, und dem ganzen Wildbret Fäulnisgeruch verleiht. Bei diesen Vorgängen entwickeln sich besonders jene Bakterienarten, welche bei Abwesenheit des Sauerstoffes der Luft vegetieren, die als Anaerobier im Gegensatz zu den Aerobiern bezeichnet werden. Letztere haben zu ihrem Wachstum Sauerstoff der Luft nötig. Andere, die fakultativen Aerobier, nehmen eine Mittelstellung ein.

Die große Zahl der auf totem Material wachsenden Bakterien nennt man, wie oben erwähnt, Saprophyten, dagegen jene in Gewebe höherer Organismen eindringenden pathogene oder parasitische Bakterien. Diese Trennung läßt sich jedoch nicht bei sämtlichen Bakterien

streng durchführen. So führt z. B. der Milzbrandbazillus im allgemeinen ein saprophytisches Dasein im Boden, um gelegentlich nach der Aufnahme mit Pflanzen oder Wasser sich im Darme und der Blutbahn eines für Milzbrand empfänglichen Tieres anzusiedeln und die gefürchtete Krankheit zu erzeugen. Der Milzbrandbazillus ist daher ein fakultativ parasitisches Bakterium, während beispielsweise der Tuberkelbazillus ein obligater Parasit ist. Er kann sich im Freien nicht vermehren und geht hier zugrunde. Seine anspruchsvollen Existenzbedingungen bringen es mit sich, daß er sich bei Tieren in freier Wildbahn nicht erhält.

Obligate parasitische Bakterien kommen beim Wilde in freier Bahn überhaupt nur selten vor. Bakterielle Infektionen des Wildes sind meistens auf den Import fakultativer parasitischer Pilze zu beziehen, in der Regel werden sie mit der Äsung aufgenommen, oder sie kommen durch das Schmarotzertum von Bakterien zustande, die sich für gewöhnlich als harmlose Saprophyten in der Maulhöhle oder anderen Teilen des Verdauungsapparates vorfinden und gelegentlich pathogene Eigenschaften annehmen.

So vegetiert nach meinen (Olts) Beobachtungen im Gebräche des Wildschweines und im Geäse des Rehes und der Hirsche als Sputumbakterium der Bacillus pyogenes. Er läßt sich in den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen, in den Gaumendrüsen und in den Tonsillargrübchen stets nachweisen, verursacht im allgemeinen aber keine Erkrankungen. Nach Verletzungen in diesem Bereich oder da, wo diese Bakterien durch Belecken von Wunden hingeraten, können sie sich in Geweben ansiedeln und Eiterungen verursachen. Es ist interessant, wie unter solchen Umständen ein Organismus einem anderen das Feld für seine Ansiedelung vorbereitet. So stellte sich bei einem Damhirsch nach einer Verletzung der Backenschleimhaut eine Eiterung ein, verursacht durch den Bacillus pyogenes (Präparat in der Gießener Sammlung). Nun kommt im Verdauungsapparat noch ein anderer, für gewöhnlich harmloser Pilz, der fadenförmige Nekrosebazillus, vor. Dieser ist in die Abszesse der Maulschleimhaut eingedrungen und durch die Blutbahn nach dem Hirne verschleppt worden, wo er eine eiterige Hirnhautentzündung veranlaßt hatte.

Die Zahl der bakteriellen Infektionen des Wildes ist gegenüber der bei domestizierten Tieren auffallend gering. Diese Tatsache erklärt sich im wesentlichen aus der Lebensweise des Wildes.

Wo viele Tiere einer Gattung zusammen hausen, ist die Möglichkeit für die Ansiedelung und Vermehrung von Krankheitskeimen und für die gegenseitige Übertragung günstig. Auch die Beschränkung eines Stückes auf einen engen Aufenthaltsort, z. B. einen Zwinger, hat gleiches zur

Folge. Scheidet das Stück nach einer Erkrankung Keime aus, dann kommt es immer wieder mit diesen in Berührung, daher gehen wilde Tiere in der Gefangenschaft leicht ein, besonders wenn sie Futter vom Boden aufnehmen. Deswegen sind nach jeder Fütterung die auf den Boden gefallenen Reste zu beseitigen. Analog liegen die Verhältnisse in Parken und an Futterplätzen, wo das eine oder andere Stück Krankheitskeime ausstreut, die von anderen aufgenommen werden.

Die in freier Bahn lebenden Tiere — besonders Schalenwild — ruhen fast täglich an anderer Stätte, wo sie den Boden vorher wund schlagen. Eine Anreicherung der Krankheitskeime an diesen Stellen ist daher ausgeschlossen. Gefährlicher sind schon die Äsungsplätze, wo die durch die Losung ausgeschiedenen Keime mit Pflanzen und dem Boden in Berührung kommen.

Besonders verhängnisvoll werden zur Zeit des Herrschens der Wild- und Rinderseuche (vgl. diese) die Suhlen und Wasserlöcher. In dem feuchten Boden finden die Bakterien dieser Krankheit günstige Bedingungen für ihre Ansiedelung und Vermehrung, so daß den Übertragungen auf Rot- und Schwarzwild die denkbar günstigste Gelegenheit gegeben ist.

Die Schraubenbakterien oder **Spirillen** sind als Saprophyten weit verbreitet, aber nur wenige besitzen pathogene Eigenschaften. Der Cholerabazillus mit seinem kommaförmig gekrümmten Leibe stellt ein kurzes Stück einer weitläufigen Spirale dar und gehört daher zu den Spirillen. Spirillen als Krankheitserreger des Wildes sind bis jetzt nicht bekannt geworden.

Die Trichomyceten. Man unterscheidet drei Gattungen: Leptothrix-, Cladothrix- und Streptothrix-Arten.

Der wichtigste Repräsentant ist der zu den Streptotricheen gehörige Aktinomyces, der Strahlenpilz. Er wächst in Form wellig geschlängelter Fäden, die einen Mycelrasen bilden und kokkenähnliche Conidien enthalten. In der Peripherie gehen die Fäden in keulen- und birnenförmige, gallertige Anschwellungen über, die ähnlich wie Krystalle in Drusen nebeneinander liegen. Diese drusenförmigen Gebilde verkalken und fühlen sich wie feine Sandkörner an (Aktinomyceskörner). Die Infektion erfolgt durch Getreidegrannen, auf denen sich zunächst die Pilzrasen entwickeln. Später gewinnt der Aktinomyces die Fähigkeit, in die tierischen Gewebe, selbst in Knochen, vorzudringen (vgl. Aktinomykose).

Die Sproß- oder **Hefepilze** — Blastomyceten — haben für die Pathologie ein nur untergeordnetes Interesse. Über das Auftreten pathogener Blastomyceten beim Wilde ist nichts bekannt. Hefepilze sind stets im Pansen der Wiederkäuer zugegen, wo sie Gärungsprozesse mit Kohlensäureentwickelung unterhalten. Stürmische Gärung kann gelegentlich Aufblähen (Trommelsucht, Tympanitis) mit Erstickung zur Folge haben. Diese Vorgänge vollziehen sich auch nach dem Tode; es kann daher in der Regel

an toten Stücken nur unmittelbar nach dem Verenden entschieden werden, ob die Blähung schon während des Lebens zugegen war.

Pathogene Schimmelpilze kommen bei Tieren, besonders beim Geflügel, nicht selten vor. In freier Wildbahn gehören Schimmelpilzinfektionen jedoch zu den allergrößten Seltenheiten. Fasanen, Rebhühner und Kaninchen können sich Schimmelpilzerkrankungen der Luftwege und Lungen zuziehen. Aspergillus- und Mucorarten kommen hierbei in Betracht.

Die Schimmelpilze wachsen in Gestalt vielverzweigter Mycelfäden, welche für die Arten charakteristische Fruchtträger bilden. Bei den Aspergileen endigt letzterer in einer nahezu kugeligen Anschwellung, auf der die radiärgestellten flaschenförmigen Sterigmen sitzen, an denen sich die Konidien abschnüren.

Die Fruchtträger der Mukorineen schwellen am obersten Ende kugelig oder spindelförmig an und sind mit einer kugeligen Kapsel umgeben, unter welcher sich die zahlreichen Konidiensporen entwickeln.[1])

6. **Infektionen durch tierische Parasiten.** In Betracht kommen zunächst Vertreter aus der Klasse der Protozoen, nämlich Amöben, Flagellaten und Sporozoen. Sie bedingen durch ihre Vermehrung im Blute oder in Geweben des Wirtes Krankheiten, die in vieler Hinsicht mit bakteriellen Infektionen übereinstimmen.

Abgesehen von Erkrankungen bei Geflügel sind pathogene Amöben bei Tieren kaum beobachtet worden. Dagegen wurden in jüngster Zeit als Schmarotzer des Wildes verschiedene Trypanosomenarten, Vertreter der Familie der Flagellaten, entdeckt. Sie kommen im Blute vieler wildlebender Tiere vor und haben ein besonderes Interesse, da sie in Tropen auch Krankheiten des Menschen verursachen. Trypanosoma gambiense z. B. lebt im Blute der Krokodile und anderer Tiere; eine Fliege, Glossnia palpalis, überträgt diese Blutparasiten auch auf Menschen, die infolgedessen von der in Westafrika und Uganda so verheerend auftretenden Schlafkrankheit heimgesucht werden.

Die Trypanosomen besitzen spindelförmige Gestalt und enden vorn in einen Geißelfaden. Eine die ganze Länge des Körpers hinziehende undulierende Membran wird von der Saumgeißel durchzogen, die lebhafte Bewegungen vermittelt. Charakteristisch sind noch zwei Kerne, der größere Somakern nahe der Körpermitte mit dem Karyosom im Zentrum und der kleinere Geißelkern, der Blepharoblast. Die Vermehrung vollzieht sich durch Längsteilung.

Die Sporozoen sind einzellige Organismen, welche Sporen bilden und während ihres Entwickelungsganges vorübergehend ein Schmarotzertum

---

[1]) Die Angabe der Gräfin v. Linden, daß Larven der Lungenwürmer des Rehes innerhalb der Sporangien von Mukorineen vorkommen und durch den Wind verbreitet werden, hat sich als irrig erwiesen.

in Epithelzellen des Wirtstieres durchmachen. Besonderes Interesse erheischen die Kokzidien, Epithelschmarotzer von eiförmiger oder kugeliger Gestalt mit granuliertem Protoplasmaleib, bläschenförmigem Kern und Karyosom. Die Kokzidienkrankheit fordert oft bedeutende Opfer unter jungen Hasen und Fasanen.

7. Invasionen tierischer Parasiten aus der Klasse der Würmer und der Gliederfüßer. Die Zahl der hier in Betracht kommenden Parasiten ist außerordentlich groß und ihr Schmarotzertum sehr vielgestaltig. Wenn von der zoologischen Stellung dieser Schmarotzer abgesehen wird, läßt sich zweckmäßig eine Einteilung in Ektoparasiten und Endoparasiten vornehmen. Die ersteren leben zeitweise oder dauernd auf der äußeren Haut, die Endoparasiten in natürlichen Körperhöhlen oder in Geweben. Bei den Ektoparasiten sind mehrere Arten beachtenswert, deren Lebensweise kaum eine parasitierende genannt werden kann, wie z. B. die der artenreichen Musciden. Diese Zweiflügler beschränken sich darauf, Hautschweiß oder Flüssigkeiten an den natürlichen Körperöffnungen zu naschen; sie werden aber in großer Zahl lästig, und zufällige Übertragungen von Krankheitskeimen können durch solche Fliegen zweifellos vorkommen. Gefährlicher dagegen sind in dieser Hinsicht die blutsaugenden Ektoparasiten, die zum großen Teile geflügelt sind. Die Lausfliegen bleiben nur bis nach der Begattung geflügelt und sind dann weniger gefährlich, da sie ihr Wirtstier selten wieder verlassen.

Besonders verhängnisvoll gestaltet sich oft der Parasitismus der Östriden, der Biesfliegen, deren Larven sich in der Nasen- und Stirnhöhle der Cerviden aufhalten und gelegentlich nach dem Kehlkopfe vordringen, was tödlichen Stimmritzenkrampf zur Folge haben kann (Rachenbremsenkrankheit). Nahe verwandt mit diesen sind die Hautdasselfliegen, deren Larven größere Wanderungen im Wirtstiere zurücklegen und unter der allgemeinen Decke längere Zeit bis zur Auswanderung verweilen.

Wieder andere Ektoparasiten machen alle Entwicklungsstadien auf der Haut des Wirtstieres durch, so die Läuse, die Haarlinge und die Räudemilben.

Ein besonderes Interesse verdienen die zahlreichen Vertreter aus der Klasse der Würmer. In den Luftwegen und Lungen, sowie im Magen und Darme vieler Wildarten schmarotzen Palisadenwürmer; im Darme kommen auch Ascariden und viele andere Entozoenarten vor.

Leberegeln begegnet man nicht selten in den Gallengängen der Cerviden und Hasen, Bandwürmern im Darme der verschiedensten Wildarten.

Alle diese Endoparasiten verursachen mehr oder minder erhebliche örtliche Störungen und durch giftig wirkende, zur Resorption gelangende

Stoffwechselprodukte unter Umständen schwere Allgemeinstörungen. Die Abweichungen lassen sich einerseits am Blute feststellen, anderseits kann hochgradige Abmagerung mit Bleichsucht als Begleiterscheinung hinzukommen. Mikroskopisch lassen sich im Blute eosinophile Zellen nachweisen. Da wo tierische Parasiten in Geweben sitzen, finden sich die eosinophilen Leukozythen massenhaft in der Nachbarschaft.

Parasitierende Würmer verursachen jedoch in der Regel nur bei sehr massenhaften Ansiedelungen erhebliche Erkrankungen und tödliche Leiden, wenn von jugendlichen Individuen, besonders Federwild, abgesehen wird.

Die Entozoen sind aber zweifellos indirekt in gewisser Hinsicht gefährlich; so disponieren z. B. Strongyliden der Lungen für bakterielle Infektionen, und die Verletzungen der Darmschleimhaut durch Würmer führen gleiche Gefahren herbei.

So ergibt sich, daß tierische Schmarotzer den Boden für niedrige pflanzliche Parasiten vielfach vorbereiten oder letztere direkt auf Wirtstiere übertragen. Ein umgekehrter Einfluß der Mikroorganismen auf Entozoen ist dagegen nicht bekannt, letztere schwanken in ihren pathogenen Eigenschaften auch nicht wie Bakterien und Protozoen und erzeugen nicht Immunität beim Wirtstiere. Daher wiederholen sich Entozoeninvasionen bei jeder Gelegenheit, und die Zahl gemeinhin wenig schädlicher Parasiten kann sich unter außergewöhnlichen Verhältnissen so steigern, daß das Wirtstier zugrunde geht.

Die meisten Wildverluste werden herbeigeführt durch Infektionskrankheiten, Invasionskrankheiten, Futterschädlichkeiten und Vergiftungen. Zur Belehrung unserer Leser, die nicht medizinisch geschult sind, seien über die beiden erstgenannten Krankheitsgruppen folgende gemeinfaßliche Darlegungen angefügt.

Als **Infektionskrankheiten** bezeichnet man solche Krankheiten des Menschen und der Tiere, welche, wie vorstehend dargelegt, durch kleinste, nur mit Hilfe starker Vergrößerungsgläser (Mikroskope) erkennbare, zu den niedrigsten Lebewesen, den Bakterien und den Protozoen zählende Gebilde hervorgerufen werden. Diese dringen in den tierischen Körper durch natürliche Öffnungen, z. B. das Geäse oder den Windfang oder durch Verletzungen ein, leben und vermehren sich im Körper und bilden die eigentlichen Träger des Ansteckungsstoffes. Ein Teil der Infektionskrankheiten ist von Wild auf Haustiere oder auch auf Menschen und umgekehrt übertragbar. Die Übertragung erfolgt entweder mittelbar durch angesteckte Stücke oder durch deren Ausscheidungen oder durch Vermittelung von gesunden Tieren, die den Ansteckungsstoff verschleppen, ferner durch Tiere, die in ihrem Körper geeignete Bedingungen

zur Vermehrung des Ansteckungsstoffes bieten, endlich durch Vermittelung von Gegenständen, z. B. von Schöpfwasser, Nahrungsmitteln und Dünger, welche den Ansteckungsstoff enthalten. Ein Teil dieser Krankheiten ist hinsichtlich seines biologischen Verhaltens mehr oder weniger genau erforscht, ein anderer Teil konnte jedoch bisher selbst mit den besten Hilfsmitteln der Jetztzeit noch nicht direkt aufgeklärt werden. Für die Feststellung einer ansteckenden Wildkrankheit kommt außer der grobsinnlichen Untersuchung des Kadavers eine mikroskopische und bakteriologische Untersuchung in Betracht. Von den Kadavern dienen als Untersuchungsmaterial für derartige Prüfungen Blut, ferner Milzsaft, Lymphdrüsen, auch Leber, Nieren, Eiter, Geschwulstmassen und verschiedene Krankheitsprodukte. In zweifelhaften Fällen muß die Züchtung der Krankheitserreger in Reinkulturen sowie der Tierversuch, d. h. die Impfung kleiner Versuchstiere, wie Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen, mit dem verdächtigen Materiale vorgenommen werden.

Unter der Bezeichnung **Invasionskrankheiten** werden die durch tierische Schmarotzer (Parasiten) verursachten einzeln oder gehäuft vorkommenden Krankheiten zusammengefaßt. Die tierischen Schmarotzer sind, wie weiter vorn erörtert worden ist, meist niedere Tiere, die sich gelegentlich oder während des ganzen Lebens in oder auf dem Körper anderer Tiere aufhalten. Ein großer Teil von ihnen schädigt die Gesundheit der Wirte in keiner Weise, andere verursachen nur unter besonderen Umständen Erkrankungen, ein Teil der Parasiten des Wildes ruft erhebliche Allgemeinkrankheiten hervor und richtet bedeutenden Schaden an.

Die in wirtschaftlicher Hinsicht wichtigsten bekannten Krankheiten des Wildes sind im zweiten Teile des vorliegenden Werkes beschrieben. Es erschien erforderlich, diesen Abschnitt wissenschaftlich zu behandeln, so daß die einschlägigen Ausführungen vielfach nur von medizinisch geschulten Lesern vollkommen verstanden werden können. Wir sind davon ausgegangen, daß die Lehre von den Krankheiten des Wildes nur auf einer wissenschaftlichen Grundlage die so dringend erforderliche weitere Bearbeitung erfahren kann. Eine vollkommen gemeinfaßliche Belehrung über die Krankheiten hätte immer lückenhaft, ungenau, oberflächlich bleiben müssen. Wo es aber nützlich und angängig erschien, haben wir eine allgemein verständliche Darstellungsweise gewählt. Und so glauben wir annehmen zu dürfen, daß jeder naturwissenschaftlich Geschulte in der Lage sein wird, sich wenigstens über das Wesen, die Ursachen und die wirtschaftliche Bedeutung der wichtigsten Krankheiten des Wildes durch Einsichtnahme in den zweiten Teil unseres Buches hinreichend zu orientieren.

Die wichtigste Vorbedingung für die Bekämpfung einer übertragbaren Krankheit beruht, wie bereits hervorgehoben, in der rechtzeitigen Erkennung jedes einzelnen Erkrankungsfalles. Sodann ist es aber auch

notwendig, über die Wege, auf denen solche Krankheit fortzuschreiten pflegt, und die Art, wie ihre Keime in den Körper eindringen, unterrichtet zu sein.

Manche Krankheitskeime rufen alsbald Veränderungen derjenigen Körperteile hervor, in die sie eingedrungen sind. Andere treten in die Lymph- oder Blutbahn über, um sich hier zu vermehren oder sich in anderen Teilen festzusetzen. In jedem Falle vergeht nach dem Eindringen der Keime eine gewisse Zeit, während der die befallenen Tiere noch keine Krankheitserscheinungen zeigen; diese Zeit wird als **Inkubationsstadium** einer Krankheit bezeichnet. Die erkennbaren Reaktionen des Tierkörpers auf die Krankheitsursachen nennt man Krankheitserscheinungen oder **Krankheitssymptome.** Die Krankheiten nehmen, sofern sie nicht tödlich verlaufen, entweder ihren Ausgang in Genesung, oder es bleiben nach ihrem Ablauf Störungen in der Tätigkeit einzelner Organe, langwierige Entkräftung sowie dauerndes Siechtum zurück.

B. Feststellung der Wildkrankheiten.

1. Allgemeines über die Untersuchung von Fallwild.

Die Feststellung der Wildkrankheiten erfordert, von Ausnahmefällen abgesehen, umfassende medizinische Kenntnisse besonderer Art. Solche Krankheiten können in der Regel nur durch die fachmännische Untersuchung eines oder mehrerer Stücke Fallwild ermittelt werden. Die kunstgerechte Untersuchung eines getöteten oder auf natürliche Weise verendeten Stückes wird als Zerlegung, Obduktion oder Sektion bezeichnet. Pathologische Anatomie ist die Wissenschaft, welche sich mit dem Bau des kranken Organismus beschäftigt und ihn durch die Zerlegung in seine gröberen und feinsten Teile untersucht. Wer eine Wildobduktion ausführen will, muß zunächst die Lage und Beschaffenheit der Körperteile des gesunden Wildes genau kennen. Wessen Blick und Gefühlssinn nicht geübt ist, Farbe, Form, innere Einrichtung, Konsistenz usw. jedes Körperteils genau und sicher festzustellen, der ist auch nicht imstande, einen vollkommenen und verläßlichen Befund zu erheben.

Man sollte meinen, das bloße Unterscheiden der normalen von der krankhaften Beschaffenheit sei nicht gar so schwierig. Die Erfahrung lehrt indessen, daß der nicht medizinisch geschulte Jäger, selbst wenn er große Erfahrungen als Weidmann besitzt, viel Wild ausgeworfen und zerwirkt hat, die feinen Unterschiede, auf die es oft ankommt, nicht zu erkennen vermag. Er weiß nicht, auf was zu achten ist und hat seine Aufmerksamkeit beim Ausweiden und Zerwirken von Wild nicht auf die Punkte gerichtet, welche für die Ermittelung von Krankheiten von Bedeutung sind. Wie das

Auge des Nichtjägers die im dürren Grase brütende Fasanenhenne auf zehn Schritte Entfernung nicht erkennt, den im Lager kauernden Hasen nicht findet, obwohl er mit dem Knüttel totgeschlagen werden könnte, das Geschlecht des flüchtigen Rehes auf 50 Gänge bei hellem Tage nicht zu unterscheiden vermag, so entgehen auch dem Jäger, der sich mit medizinischen Dingen nicht eingehend beschäftigt hat, manche Eigentümlichkeiten der Körperteile eines verendeten Stückes, die dem Fachmann sofort als bedeutungsvoll auffallen. Wir haben wiederholt die Erfahrung gemacht, daß Leute, die mehr als einen Rehbock aufgebrochen hatten, nicht wußten, daß dem Reh die Schneidezähne im Oberkiefer und die Gallenblase an der Leber fehlen! Manche Teile, die oftmals in kennzeichnender Weise bei Krankheiten verändert sind, wie die Schleimhaut des Magens und des Darmes, die Klappen des Herzens und großer Blutgefäße, die inneren Teile der Nieren, hat mancher alte Jäger überhaupt sein Lebtag nicht gesehen, weil sie beim gewöhnlichen Ausweiden nicht zum Vorschein kommen. Auch die Unterscheidung zwischen kadaverösen Veränderungen und solchen, die durch Krankheiten entstanden sind, ist dem nicht ärztlich gebildeten Jäger vielfach unmöglich. Weiterhin werden von ihm sehr leicht die kleinen tierischen Schmarotzer übersehen, welche die Erreger gefährlicher Krankheiten sind. Endlich kann nicht erwartet werden, daß er zwischen Befunden unterscheidet, die beim Zustandekommen der Krankheiten eine Rolle spielen und zwischen ursächlich unwesentlichen Erscheinungen. Wenn z. B. in der Lunge eines Hasen oder eines Rehes Fadenwürmer oder im Darme Peitschenwürmer oder in der Leber Blasenwürmer gefunden werden, so darf hieraus allein keineswegs geschlossen werden, daß diese Parasiten in ursächlicher Beziehung zu dem Eingehen des betreffenden Stückes gestanden haben. Denn solche Schmarotzer kommen auch bei gesunden Tieren als vollkommen harmlose Gäste vor, und nur unter besonderen Umständen können sie Krankheitserscheinungen hervorrufen oder gar den Tod verursachen. Der Nichtfachmann ist im übrigen nicht einmal imstande, die Organe aus dem Körper eines Tieres in einer solchen Weise herauszunehmen und anzuschneiden, daß die Abweichungen von der regelrechten Beschaffenheit deutlich erkennbar werden.

Eine Reihe von Wildkrankheiten ist durch die gewöhnliche grobsinnliche Untersuchung der verendeten Tiere allein nicht oder nicht hinreichend sicher feststellbar. In vielen Fällen bedarf es der *mikroskopischen*, *chemischen* oder *biologischen Untersuchung* gewisser Körperteile oder Ausscheidungen. Viele Erreger ansteckender Krankheiten sind nur mit Hilfe stärkster mikroskopischer Vergrößerungen zu sehen, und oft ist ihre An- oder Abwesenheit nicht einmal durch die bloße mikroskopische Untersuchung von Körperteilen, sondern nur dadurch festzustellen, daß die in den verdächtigen Teilen enthaltenen Keime auf

künstlichen Nährböden gezüchtet und auf gesunde Versuchstiere, wie zahme Kaninchen, Meerschweinchen, weiße Mäuse, Hühner oder Tauben, übergeimpft werden und das Verhalten der künstlich angesteckten Tiere beobachtet wird. Durch die Anwendung von bakteriologischen Untersuchungsmethoden sind die Ursachen zahlreicher Krankheiten erkannt und Mittel und Wege gefunden worden, um der Seuchen Herr zu werden. Derartige Untersuchungen können nur in entsprechend eingerichteten Laboratorien von geschulten Bakteriologen vorgenommen werden. Gewisse bakteriologische Prüfungen sind auch in kleinen Laboratorien ausführbar, wie sie vielen Tierärzten zur Verfügung stehen. Diese Sachverständigen sind auf der Hochschule in der bakteriologischen Technik so ausgebildet, daß sie gewöhnlich imstande sind, die in der Praxis vorkommenden diagnostischen Untersuchungen kunstgerecht auszuführen. Aus diesen Gründen ist dem Revierinhaber dringend anzuraten, die Hilfe eines Tierarztes in Anspruch zu nehmen, wenn unter seinem Wildstande eine Krankheit auftritt.

Untersuchungen jeder Art werden im Institut für Jagdkunde der Deutschen Jäger-Zeitung, Abteilung Berlin-Zehlendorf, Ahornstraße 21, auch in den bakteriologischen Instituten der Landwirtschaftskammern, ferner im veterinärpathologischen Institut der Universität Gießen und in der Regel auch in den hygienischen oder pathologisch-anatomischen Instituten der tierärztlichen Hochschulen besorgt.

Aus den vorstehenden Darlegungen darf aber nun freilich nicht geschlossen werden, daß die Jäger am zweckmäßigsten handeln, wenn sie grundsätzlich davon absehen, Wild zu untersuchen. Sie dürfen sich nur nicht lediglich auf ihre eigenen Ermittelungen verlassen, sollen sich in den Fällen, in denen es sich um die erste Feststellung einer zum massenhaften Eingehen von Wild Anlaß gebenden Krankheit handelt, mit dem Tierarzte ins Benehmen setzen, der entweder selbst die vorliegende Krankheit feststellen oder die Inanspruchnahme eines größeren wissenschaftlichen Instituts vermitteln wird. Wer eine größere Jagd verwaltet, sollte ein gewisses Maß von Kenntnissen über die Krankheiten des Wildes besitzen und in der Lage sein, durch die Untersuchung von Fallwild ein Urteil darüber zu gewinnen, ob der Verdacht einer seuchenhaften Erkrankung vorliegt, ob die von Seiten des Sachverständigen festgestellte Krankheit weiter besteht oder erloschen ist, und ob etwa nach dem Ergebnisse der Untersuchung des regelrecht erlegten Wildes mit der Gefahr des Ausbruches einer seuchenartigen Erkrankung unter den Beständen zu rechnen ist.

Der angehende Jäger versäume daher nicht, sich beim Aufbrechen von gesundem Wild eine möglichst genaue Kenntnis von der normalen Beschaffenheit

der wichtigsten inneren Organe (des Herzens, der Lungen, des Darmes, der Leber, der Milz, der Nieren, der Geschlechtswerkzeuge usw.) zu verschaffen. Zu diesem Zwecke ist es ratsam, mehrere Stücke Wild nach der weiter unten angegebenen Anweisung für das Obduktionsverfahren sorgfältig zu untersuchen (vgl. S. 39 ff.). Namentlich wer nicht hinreichend anatomisch geschult ist, lasse sich bei diesen Studien von einem Tierarzte unterstützen.

2. Fäulnis des Fallwildes.

Eine zutreffende Diagnose läßt sich bei vielen Infektionskrankheiten nur stellen, wenn die gefallenen Stücke frisch zur Untersuchung gelangen. Zur warmen Jahreszeit ist das bei verendetem Wilde unmöglich, es sei denn, daß das Fallwild unmittelbar nach dem Verenden aufgefunden und sofort sachgemäß für den Transport zum Obduzenten vorbereitet werde. Im Winter können bei großer Kälte vereiste Stücke ohne weitere Vorkehrungen versandt werden; herrscht aber milde Witterung, dann sind auch in dieser Jahreszeit besondere Maßnahmen zu treffen, damit der Befund durch Fäulnis nicht beeinträchtigt wird (vgl. S. 41).

Ehe wir die Vorbereitungen für den Versand des gefallenen Wildes besprechen, dürfte der Fäulnisvorgänge, wie sie sich bei verendetem oder zu Holze geschossenem Wilde abspielen, zu gedenken sein, da die Kenntnis dieser Prozesse Hinweise gibt, wie Fallwild und Teile solches vor fauliger Zerstörung zu schützen sind.

Die Fäulnis wird durch Fäulnisbakterien unterhalten, deren Stoffwechselprodukte die Gewebe zersetzen. Hierbei bilden sich übelriechende Gase, und die Körperteile verfallen nach und nach bis auf das Skelett der völligen Einschmelzung. Sind bei der vorangegangenen Krankheit schon Fäulniskeime in die Blutbahn verschleppt worden, dann beginnen schon unmittelbar nach dem Tode die Fäulnisprozesse in allen Körperregionen. Am stärksten setzen die Vorgänge in der Bauchhöhle ein, da vom Darme aus die Bakterien in die Gewebe eindringen. Nach dem Tode unterliegt der Darm der Fäulnis, die Bakterien gelangen hier in die Blutgefäße und teils aktiv, teils durch Säfteströmungen nach der Leber, um in immer weitere Bahnen vorzurücken. Die Anschoppung der Fäulnisgase in der Bauchhöhle preßt die mit Fäulnisbazillen überladenen Flüssigkeiten, Gewebesäfte und Blut in die angrenzenden Körperregionen, so daß je nach dem mehr oder minder stürmischen Verlauf früher oder später der ganze Organismus fauliger Zersetzung anheimfällt. Bei Früchten, die frisch aus der Gebärmutter genommen worden sind, vollzieht sich die Fäulnis nur langsam und von der Oberfläche her, da diese in ihrem Darm Fäulnisbazillen nicht enthalten.

Um ein Stück Fallwild vor Fäulnis zu schützen, sind möglichst bald nach dem Tode der Magen und Darm herauszunehmen. Der gleiche Eingriff empfiehlt sich in warmer Jahreszeit auch hinsichtlich der Leber, der Lungen und des Herzens, da sehr bald nach dem Verenden auch in diesen Organen die Fäulnisbazillen sitzen; im Winter lasse man jedoch die Brustorgane in der natürlichen Lage.

Das Abspülen der Organe mit Wasser und das Ausspülen der Körperhöhlen ist unter allen Umständen zu vermeiden, da die Fäulnis hierdurch ungemein gefördert wird und das Wasser oftmals selbst reich an Fäulnisbazillen ist. Das Blut besitzt einen hohen Grad bakterizider Eigenschaften, es schützt, wenn nicht mit Wasser vermischt, eine gewisse Zeit gegen Fäulnis. So hält sich z. B. die frisch herausgenommene Rehleber, wenn sie kühl und hängend aufbewahrt wird und der Schweiß auf der Oberfläche antrocknet, auch zur heißen Sommerzeit einige Tage; abgewaschen und in einem Topfe zugedeckt, kann sie in kaum 24 Stunden vollständig faul sein. Ist sie nach einem Weidwundschuß oder durch ungeschickte Herausnahme mit Magen- oder Darminhalt verunreinigt worden, dann wische man sie mit einem Tuche oder Papier trocken.

Je nach Umständen sind für den Versand noch besondere Vorkehrungen zu treffen (vgl. S. 41). Den Magen und Darm verpacke man tunlichst gesondert, oder doch so reichlich durch Packmaterial (Kleie) geschützt, daß eine Schädigung der anderen Beigaben nicht zu befürchten ist.

3. Gang der orientierenden Untersuchung durch den nicht tierärztlich geschulten Jäger.

Die ziemlich komplizierte Sektionstechnik, die der Tierarzt anwendet, um umfassende pathologisch-anatomische Befunde zu erheben und wissenschaftliche Diagnosen zu stellen, setzt Kenntnisse voraus, die der Jäger in der Regel nicht besitzt. Dieser verlangt eine einfachere Anweisung für seine orientierenden Untersuchungen von Fallwild und von regelrecht zur Strecke gebrachten Stücken. Solche Anleitung wird nachstehend geboten.

Damit nichts übersehen wird, ist bei der Untersuchung eine bestimmte Reihenfolge innezuhalten. Im allgemeinen ist bei den Obduktionen von dem hauptsächlich in Betracht kommenden Haarwild besonders zu achten auf

Größe und Form (Abweichungen durch Schwellungen, Geschwülste, Knoten, sowie durch Schwund, Schrumpfungen usw.);

Farbe;

Beschaffenheit der Oberfläche (Glanz und Glätte, Rauhigkeiten, Unebenheiten usw.);

Grad der Härte und Dichtigkeit (Konsistenz), feststellbar durch Betasten;

Schnittfläche mit bezug auf Blutgehalt, Farbe, inneren Bau (Struktur), Einlagerungen, Verhärtungen, Erweichungen usw.

Bei der Untersuchung sind namentlich zu berücksichtigen:

1. Das Blut. Es ist auf seine Farbe, färbende Kraft und Gerinnung zu prüfen.
2. Der Kopf. Namentlich ist auf die Beschaffenheit der Zunge, der Nasenhöhle, der Rachenhöhle und des Kehlkopfes zu achten.
3. Die Haut und die Unterhaut.
4. Der Magen und der Darm. Diese Teile sind nach erfolgter äußerer Besichtigung aufzuschneiden. Es ist namentlich zu achten auf Rötung, Schwellung, blutig-sulzige Durchtränkung der Schleimhaut und Blutungen in dieser sowie auf das Vorhandensein von tierischen Schmarotzern. Beim Hirsch und beim Reh ist der Labmagen genau zu untersuchen.
5. Die Milz. Zu achten ist in erster Linie auf Schwellung des Organes, größere Weichheit, dunklere bis schwarzrote Verfärbung, auf das Vorhandensein von Knoten, auf den Blutreichtum und die Konsistenz des Organes.
6. Die Leber. Namentlich sind auch die Hauptgallengänge anzuschneiden und genau zu besichtigen. Verfärbungen verschiedener Art, Knötchen und größere Knoten sowie blasige Gebilde und Abweichungen von der Konsistenz sind nicht selten bei bestimmten seuchenartigen Krankheiten nachzuweisen.
7. Die Gebärmutter mit den Eierstöcken und den Eileitern, bei männlichen Tieren die Hoden und die Nebenhoden.
8. Die Harnblase und die Nieren. Diese letzteren Organe sind zunächst von außen zu besichtigen. Dann wird die in der Regel kaum entwickelte Fettkapsel der Nieren und die eigentliche oder fibröse Nierenkapsel durch einen seichten, am konvexen Rande der Niere geführten Schnitt durchtrennt, worauf beide Kapseln abgezogen werden. Endlich werden die Nieren herausgenommen und von dem konvexen Rande aus in der Längsrichtung durchschnitten, so daß das gespaltene Organ auf die innere Beschaffenheit untersucht werden kann.
9. Die Lungen, die Luftröhre und der Kehlkopf. Alle von der regelrechten weichen, gleichmäßig elastischen, lufthaltigen Beschaffenheit abweichenden Stellen der Lungen sind anzuschneiden. Der Inhalt der Luftröhre sowie die Farbe der Schleimhaut der Luftröhre und ihrer Äste ist sorgfältig zu prüfen. Zu diesem

Zwecke ist die Luftröhre zu spalten und ein glatter Schnitt durch jeden Lungenflügel anzulegen. Der Kehlkopf ist der Länge nach zu spalten.

10. Der Herzbeutel und das Herz. Es ist zu prüfen, ob sich im Herzbeutel ein krankhafter Inhalt vorfindet. Die Außen- wie die Innenfläche des Herzmuskels sind auf fleckige Blutungen, das Herzfleisch ist auf graurote oder graugelbe Verfärbung und mürbe Beschaffenheit zu untersuchen. Der innere Überzug des Herzmuskels ist namentlich auf das Vorhandensein von Blutungen zu prüfen.
11. Das Bauchfell und das Brustfell sowie der Inhalt der Bauch- und Brusthöhle.
12. Das Muskelfleisch, die Knochen und Gelenke.

Gegebenenfalls wird der Jäger seine Befunde dem zugezogenen medizinischen Sachverständigen brieflich mitzuteilen haben. Dann versäume er nicht, sämtliche untersuchten Teile recht genau und sorgfältig zu beschreiben, und zwar auch dann, wenn sie nicht krankhaft verändert zu sein scheinen. Eine Beschaffenheit, die der Nichtfachmann für regelrecht erachtet, erkennt der Tierarzt oftmals als eine Abweichung von der normalen Beschaffenheit, die auf bestimmte krankhafte Vorgänge im Tierkörper hindeutet. Bemerkte Blutpünktchen, Knoten, Knötchen, Blasen und Bläschen usw. sowie die Länge, Breite und Dicke leicht meßbarer Organe, wie Leber, Milz und Nieren, stelle man tunlichst mit dem Zentimetermaße fest, auch gebe man die Größe von geformten Krankheitsprodukten im Vergleich zu anderen allgemein bekannten Gegenständen an, z. B. Geldstücken, Früchten usw. (Hirsekorn, Linse, Haselnuß, Walnuß, Taubenei, Hühnerei usw.). Man spricht z. B. von punktförmigen oder streifigen Blutungen, von Blasen oder Geschwülsten von der Größe einer Erbse u. dergl., von traubigen, blumenkohlartigen Geschwülsten.

Die Beschreibung muß sachlich, kurz und doch so deutlich sein, daß sich jedermann ein zutreffendes Bild von dem Zustande des gefallenen Stückes machen kann. Sie wird durch die Beigabe kleiner einfacher Zeichnungen oft außerordentlich unterstützt.

4. Versand des zu untersuchenden Materials.

Beim Versand an den Sachverständigen ist folgendes zu beachten:

1. Man verschicke tunlichst frische, noch nicht in Fäulnis übergegangene und, wenn möglich, zwei bis drei Stücke, die durch überflüssiges Anschneiden noch nicht verletzt worden sind.

2. Einzelne Organe und kleineres Haarwild lege man, wenn der Versand während der wärmeren Jahreszeit erfolgen soll, in eine Holzkiste, deren freigebliebener Raum mit Kleie, Tannengrün oder Sägespänen gefüllt wird. Feder-

wild umhülle man mit Papier und verpacke es alsdann in Kleie oder Tannenzweigen. Größeres Haarwild wird am besten in Tannengrün gebettet und in eine Kiste gepackt. Wenn man sicher ist, daß keine flüssigen Massen abgehen, ist ein Weidenkorb der praktischste Behälter für die Versendung von Fallwild. Die Eingeweide sind erforderlichenfalls gesondert zu verpacken (vgl. S. 39).

3. Der Versand hat auf die schnellste Weile zu erfolgen (Post, durch Eilboten zu bestellen, Eilgut, oder besser Schnellzugsgut).

4. Jeder Sendung füge man einen Begleitbrief bei, der gegebenenfalls Mitteilungen über den Umfang der Krankheit, den Zeitpunkt des ersten Auffindens von Fallwild, etwa früher beobachtetes gehäuftes Eingehen von Wild, über die Äsungs- und Fütterungsverhältnisse und über die bereits etwa selbst erhobenen Befunde zu enthalten hat. Dieses Schreiben darf nicht mit in die Kiste gelegt werden, sondern ist in einem Briefumschlage gesondert zu expedieren.

5. Anleitung für die tierärztliche Obduktion des Wildes und Bemerkungen über Organkrankheiten.

Die Untersuchung und genaue Befunderhebung durch den Fachmann verfolgt verschiedene Zwecke. Abgesehen von der Feststellung der Todesursache, können z. B. Fragen auf Überführungen von Wilddieben und dergleichen mehr zu entscheiden sein. Im allgemeinen wird Wild nach denselben Regeln obduziert, die für die Zerlegung von Haustieren gelten. Da jedoch einzelne Besonderheiten zu beachten sind, lassen wir hier eine etwas eingehendere Anleitung für tierärztliche Obduzenten folgen.

Hin und wieder ist es von Wichtigkeit, den Fundort des Fallwildes sorgfältig zu untersuchen. Hierbei richte man seine Aufmerksamkeit insbesondere auf Spuren, die von Menschen oder natürlichen Feinden des Wildes oder vom Todeskampfe des gefallenen Stückes herrühren können.

Im Obduktionsbericht werden angegeben:

1. die Wildart, das Alter, das Geschlecht und die Farbe sowie etwa schon vorgenommene Eingriffe, z. B. Abnahme der Haut oder Entfernung von Teilen,
2. der allgemeine Zustand der Augen und der natürlichen Körperöffnungen.

Die Beschaffenheit des Augapfels bietet einen gewissen Anhaltspunkt für die Bestimmung der Zeit, die seit dem Verenden verstrichen ist, und für die ursprüngliche Lage des Stückes. Das oben gelegene Auge ist mehr trocken, das dem Boden zugekehrte feucht; letzteres geht rascher in Fäulnis über; beide Augen verlieren ziemlich bald die pralle Beschaffenheit.

Die Lidbindehäute sind auf ihre Farbe und sonstigen Merkmale zu prüfen. Auf der Seite, auf welcher das Stück unmittelbar nach dem Verenden gelegen hatte, ist die Konjunktiva blutreicher, meist blaurot. Liegen die Verhältnisse beim Auffinden eines verendeten Stückes umgekehrt, dann war es nach dem Verenden auf die andere Seite gelegt worden und vielleicht an dem Fundorte nicht verendet. Weitere Anhaltspunkte, die sich auf diesen Punkt beziehen, werden in Übereinstimmung mit dem Befund an den Augen durch die Feststellungen der Verteilung des Blutes im Körper gewonnen.

Ausgehackte Augen findet man bei Fallwild, das nach dem Eingehen von Krähen und Hähern angenommen worden ist. Die Wundfläche weist in solchen Fällen nicht Blutungen wie nach Verletzungen während des Lebens auf.

Bei der Besichtigung natürlicher Körperöffnungen ist auf etwa austretende Flüssigkeit zu achten. Nach dem Erstickungstode bedeckt oft feinblasiger Schaum den Maulspalt und die Nasenöffnungen. Hirsche und Rehe, die an Stimmritzenkrampf durch Rachenbremsen kürzlich verendet sind, pflegen vor dem Geäse und den Nüstern diesen Befund aufzuweisen. Nach Lungenschüssen bildet sich in den Luftwegen hochroter blutiger Schaum (Lungenschweiß), der bei der Exspiration ruckweise ausgestoßen und beim Verenden bisweilen sehr reichlich auf den Boden des Wundbettes entleert wird.

Mit Strychnin vergiftete Tiere haben nicht selten zwischen dem festgeschlossenen Gebiß Pflanzenteile und Erde oder Haarbüschel vom eigenen Balge. Nutzwild, das noch frisch aufgenommene, nicht zerkleinerte Pflanzenteile in der Maulhöhle aufweist, ist plötzlich, fast stets an den Folgen eines Schusses, und nicht durch eine innerliche fieberhafte Krankheit eingegangen. Panseninhalt kann nach dem Tode durch Gasdruck nach außen befördert werden.

Die Besichtigung des Weidlochs (Afters) gibt in vielen Fällen Anhaltspunkte für vorausgegangene Darmerkrankungen. Abgang blutiger Flüssigkeit ist ein des Milzbrandes verdächtiges Symptom, und Besudelung mit Fäces meist auf bestandenen Durchfall zu beziehen. Bei Wild (Rehen, Hirschen und Hasen), das normaler Weise trockene Losung absetzt, ist die Verklebung des Weidloches und der Haare des Spiegels ein sicheres Zeichen vorausgegangener, meist schwerer Darmerkrankung.

1. Die allgemeine Decke. Das Haar oder Federkleid wird zuerst am Kopfe, dann am Hals und Rumpf und hierauf an den Extremitäten besichtigt. Stücke, die längere Zeit krank waren, haben nicht den natürlichen Glanz der Decke, oft struppiges Haar, der Haar-

wechsel vollzieht sich nicht rechtzeitig und nur mangelhaft.[1]) Kümmerer sind meist auch ungewöhnlich stark mit Hautparasiten, wie Lausfliegen und Haarlingen, besetzt. Abgescheuerte, haarlose Hautstellen sind auf die Ursache der Abweichung genau zu besichtigen. Die nach dem Tode geschleiften Stücke weisen auf nicht geröteter, abgeschürfter Haut Spuren des Bodens auf. Haarverlust mit Abweichungen an der Haut sind sehr verschiedener Herkunft, bald Folgen mechanischer Einwirkungen, häufiger aber auf Hautkrankheiten zu beziehen (Ekzeme, Räude). Bei vorgeschrittener Fäulnis läßt sich das Deckhaar leicht ausziehen oder abstreifen. Abschürfungen durch Schlingen sind eng begrenzt und vergesellschaftet mit Abweichungen in der Unterhaut des Halses und Stauungshyperaemie im ganzen Kopfe mit dunkelblauroter Färbung der Kopfschleimhäute. Verletzungen an den Extremitäten durch Fallen entsprechen den Einwirkungen großer Gewalten, wobei Gewebsteile zerrissen und bisweilen Knochen zertrümmert sind. Haben die Tiere mehrere Tage in Schlagfallen gesessen, dann pflegen die eingeklemmten Teile abgestorben und die Haut eingetrocknet zu sein (trockener Brand), oder es ist faulige Erweichung (feuchter Brand) eingetreten.

Hautverletzungen mit Gewebezertrümmerungen in der Tiefe werden bei Wild, das von Raubtieren oder von Hunden gerissen worden ist, zur Zeit der Brunft auch bei geforkelten Stücken beobachtet. Das Vorhandensein oder Fehlen der Blutung entscheidet, ob Gewebezertrümmerungen während des Lebens oder nach dem Tode eingetreten sind.

Blutspuren (Schweiß) an der äußeren Decke sind auf ihre Herkunft zu untersuchen. Sind Schußverletzungen die Ursache, dann geben Durchlochungen der Haut Aufschluß, ob Schrot- oder Kugelschuß vorliegt. Der Kugeleinschuß hinterläßt einen kreisrunden Defekt, angrenzende Haare sind glatt durchschnitten und Bruchstücke werden in den Schußkanal gerissen. Die Ausschußöffnung ist beim Kugelschuß größer, manchmal faustgroß. Trifft die Kugel Skeletteile, z. B. die Halswirbelsäule, so können die auseinandergesprengten Knochensplitter neben Gewebezertrümmerungen zahlreiche Ausschußöffnungen verursachen. Schrote umhüllen sich besonders bei Hasen und Füchsen oft vollständig mit Haaren, die nach der Richtung des Einschusses in einen kleinen Zopf auslaufen.

Die weitere Untersuchung geschieht nach Abnahme der allgemeinen Decke. Federwild kann vorher gerupft werden.

Die Unterhaut ist zunächst auf den Füllungsgrad der Blutgefäße (Venen), die Beschaffenheit des Blutes und den Gehalt an Fettgewebe zu prüfen.

---

[1]) Bei einem mit Eiterungsprozessen in den Lungen behafteten Reh war im August das Winterdeckhaar noch nicht vollständig gewechselt (vgl. auch S. 9).

Die Blutgefäße der Seite, auf welcher das Tier nach dem Tode gelegen hatte, sind auffallend stärker gefüllt, als die der anderen Seite. Mit dem Eintritt der ersten Fäulniserscheinungen löst sich der Farbstoff der roten Blutkörperchen, und rote Flüssigkeit sickert durch die Venen in das umgebende Gewebe (Haemolyse mit nachfolgender Imbition durch Blutfarbstoff). Das imbitierte Gewebe nimmt zunächst verwaschene Rotfärbung an. Die nächsten Grade der Fäulnis führen zu einer Änderung des Blutfarbstoffes, der nun die durchtränkten Gewebe verwaschen grün färbt. Nach einiger Zeit entstehen stinkende Gase, die sich in den Maschen der Unterhaut ansammeln und knistern, wenn man über die Decke streicht. Wild, das nicht rechtzeitig ausgeweidet wird oder nach ungenügendem Durchkühlen einige Stunden übereinander gelegen hat, wird, selbst an kalten Wintertagen, durch solche Fäulnisvorgänge leicht genußuntauglich.



Abbild. 17.
Keratom am Kopfe eines Rehes.
Kopf des Stückes mit der Keratose in situ.
(Nach Joest.)

Fettgewebe (Feist) ist bekanntlich bei vielen Wildgattungen in der Unterhaut auch bei „feisten" Stücken nicht zugegen. Der Fettgehalt wechselt nach Jahreszeit und Ernährungsverhältnissen schon in weiten Grenzen, und es kann aus gänzlichem Mangel an Feist nur in manchen Fällen unter genauer Beachtung dieser Verhältnisse auf Abmagerung geschlossen werden.



Abbild. 18.
Das Keratom im Durchschnitt,
die geschichteten Hornmassen im Innern zeigend.
(Nach Joest.)

Geschwülste der Haut gehören beim Wilde zu den Seltenheiten. Eine interessante Neubildung der Haut eines Rehes hat J o e s t[1]) geschildert und abgebildet (Abbild. 17 und 18). Ein gestieltes, kinderfaustgroßes, stumpfkegeliges, behaartes Gebilde hatte über dem linken Licht seinen Sitz. An der Basis zeigte die Haut eine markstückgroße Öffnung, die mit bröckeligen Hornmassen angefüllt war. Auf dem Schnitt erwies sich die Hauptmasse als Horn, das gegen die Öffnung hin strahlige Anordung erkennen ließ. Nach der histologischen Untersuchung lag eine dünne Verdoppelung



Abbild. 19.
Mumifikation des Hinterlaufs eines Rehbocks.

der allgemeinen Decke vor, die auf beiden Seiten Papillarkörper trug, auf der äußeren Fläche mit Haarfollikeln ausgestattet war und am inneren kelchförmig gestalteten Blatt Hornmassen trug. Die Neubildung war sonach als K e r a t o m anzusprechen, das, beiläufig bemerkt, zur Geweihbildung in keinerlei Beziehung steht.

2. Die Muskulatur. Zu beachten ist zunächst ihr a l l g e m e i n e r E n t w i c k e l u n g s z u s t a n d. Mangel an Fettgewebe beweist beim Wilde in der Regel nicht, daß der Nährzustand schlecht ist, da nur wenige

[1]) J o e s t , Eine eigenartige Keratose am Kopfe eines Rehes. Bericht über das pathologische Institut (1909). Dresden 1910.

Wildgattungen Feist ansetzen. Diese Beurteilung richtet sich im übrigen auch nach der Jahreszeit. Schlaffe Muskulatur mit Schwund, so daß die Skeletteile scharf vorspringen, sind Störungen im Nährzustande, die als Begleiterscheinung zahlreicher verschiedenartiger Krankheiten beobachtet werden, z. B. bei Rehen im Gefolge der Enteromykose und bei den gegen Frühjahr gehäuft auftretenden Magen-Darmkatarrhen, die viele Opfer fordern. Die endemische Parese (Kreuzlähme) der Hirsche zieht hauptsächlich die Muskulatur in Mitleidenschaft. Letztere schwindet bis zu beträchtlichen Graden der Abmagerung und zeigt an vielen Stellen, besonders an den Keulen und im Bereiche des Rippenkorbes, wässerige Durchtränkung. Neben diesen ödematösen Zuständen sind einzelne Muskeln manchmal mit Blutungen durchsetzt, sie heben sich dann mit schwarzroter Farbe scharf gegen die Nachbarschaft ab.



Abbild. 20. **Mumificierter Rehlauf.**

Blutungen in der Muskulatur sind beim Wilde in den meisten Fällen auf Traumen zurückzuführen. Schußverletzungen setzen Einschußöffnung an der Decke voraus. Schnitthaar wird oft tief in den Schußkanal mitgerissen, und Schrote sind vielfach bei Hasen und Füchsen in einen kleinen Wollstrang eingehüllt. Bei der Feststellung des Einschusses ist die Gegenwart des Schnitthaares manchmal der einzige Anhaltspunkt, sofern der Ausschuß nicht wesentlich größer erscheint. Ein nach dem Verenden abgegebener Schuß kann weidgerechtes Erlegen nicht vortäuschen, da die Blutergüsse in den Schußkanälen fehlen und letztere, abgesehen von Kugelschüssen, überhaupt nur schwer zu erkennen sind. Von anderen auf Gewebeverletzungen zurückzuführenden Muskelblutungen kommen hauptsächlich die auf das Hetzen mit Hunden oder durch Raubzeug beigebrachten Bißwunden und die Verletzungen beim Forkeln in Betracht. Oft entstehen beim Niederziehen umfangreiche klaffende Muskelwunden. In anderen Fällen verursachen die Bisse breiige Zerquetschungen der Muskulatur bei erhaltener Decke.

Eiterungsprozesse kommen in der Muskulatur des Wildes, abgesehen von der Traubenkokkenkrankheit des Hasen (Staphylomykose), kaum vor. Jauchige Einschmelzungen vollziehen sich mit-

unter bei Laufverletzungen, wenn größere Teile absterben und die Losstoßung durch Sehnen- und Knochenverbindungen auf Schwierigkeiten stößt. Ganze Extremitätenteile, Haut, Sehnen, Muskeln und Knochen, sterben nach Schußverletzungen oder vorübergehenden Einklemmungen manchmal ab und mumifizieren (trockener Brand — Gangraena sicca, Mumificatio), um nach einer gewissen Zeit abgestoßen zu werden.

Einen interessanten derartigen Fall hatte Ströse Gelegenheit, zu untersuchen: Herr J. aus L. brachte am 20. Juli 1907 den Seite 46 abgebildeten, ihm als laufkrank gemeldeten Rehbock zur Strecke. Der Bock hatte gutes Sechsergehörn, war aber total abgekommen und wog, aufgebrochen, nur 21 Pfund. Der linke Hinterlauf war oberhalb des Sprunggelenkes durch eine Kugel zerschmettert. An dem nahezu vollständig verheilten Laufstumpfe (Abbild. 19) hingen an einer saitenartig eingetrockneten Sehne die Knochen der „Zehe" mit Bändern und Sehnen (Abbild. 20). Das Unterschenkelbein war zersplittert. Die Muskeln der linken Keule waren geschwunden.

Chronische Entzündungsprozesse, wobei sich Bindegewebe vermehrt und Muskulatur schwindet, kommen als Begleiterscheinung nach Knochenbrüchen in geringer Ausdehnung vor, im übrigen sind sie beim Wilde selten.

Die Konsistenz der Muskulatur erfährt nach dem Tode mit den Änderungen des Chemismus (sauere Reaktion durch Fleischmilchsäurebildung, alkalische infolge der Entstehung ammoniakhaltiger Fäulnisprodukte) mancherlei Wandlungen. Besonders ist auf die Totenstarre zu achten, die bald nach dem Verenden eintritt und verschieden lange anhält. Die Starre tritt rasch ein und schwindet schnell, wenn dem Tode starke Muskelanstrengungen, z. B. beim Hetzen, vorausgegangen sind. Wild, das vor dem Schuß geruht hatte und im Feuer blieb, erstarrt langsam und verharrt verhältnismäßig lange in diesem Zustande. Mit einsetzender Fäulnis löst sich die Totenstarre. Kältegrade unter dem Gefrierpunkt verhindern die Fäulnis und verursachen die Starre des gefrorenen Muskels; mit dem Auftauen solcher Muskeln schwindet die Starre überhaupt, und die Fäulnis setzt alsdann bei nicht ausgeweideten Tieren rasch ein.

Durch nicht rechtzeitiges Ausweiden werden Hirsche und Rehe in warmer Jahreszeit rasch — oft innerhalb 24 Stunden — genußuntauglich, da im Pansen die Gärung auch nach dem Verenden fortdauert und die Gase den ganzen Wildkörper durchsetzen. Hinzu kommt noch die vom Darme ausgehende Fäulnis. Wild, das bei starker Kälte nach Schußverletzungen eingegangen ist und im gefrorenen Zustande gelegen hatte, erweist sich hingegen noch nach mehreren Tagen als genußtauglich; Hasen und Flugwild halten sich unter solchen Voraussetzungen noch beträchtlich länger. Nach Weidwundschüssen setzt die Fäulnis äußerst rasch ein, und

unter solchen Umständen können auch bei beträchtlicher Kälte die größeren Körper des Elches und Hirsches in kurzer Zeit genußuntauglich werden (anbrüchiges Wild).

Das bei Transporten, bei Jagden oder dem Versand übereinandergeschichtete Wild wird, auch bei hohen Kältegraden, ungemein rasch „anbrüchig". Die Muskulatur wird eigenartig ziegelrot, dann grün und faulig. In den Gewebsmaschen sammelt sich Gas an, das sich bei sanftem Druck durch Knistern bemerkbar macht. Im Gegensatz zur gewöhnlichen, durch stark alkalische Reaktion gekennzeichneten Fäulnis vollzieht sich hier eine mit Säurebildung einhergehende Zersetzung, welche durch anaerobe Bakterien unterhalten wird. Der Vorgang wird nach Eber als „stinkende saure Gärung" bezeichnet.

Die Muskulatur kachektischen Wildes (der Kümmerer) ist weniger rot, schlaff und so geschwunden, daß verschiedene Skeletteile, z. B. die Gräte des Schulterblattes, scharf vorspringen. In solchen Fällen ist das Wildbret gekocht und gebraten zäh und nicht schmackhaft. Je nach dem Grade der Abmagerung und der Geschichte des Falles ist solches Wild als minderwertig oder als genußuntauglich zu beurteilen.

3. Die Bauchhöhle. Nach Eröffnung der Bauchhöhle ist zunächst auf außergewöhnlichen Inhalt zu achten. Blutergüsse werden auf ihre Ursache (Schußverletzungen oder andere Einwirkungen) beurteilt. Austritt von Magen- oder Darminhalt ist beim Wilde fast stets auf Weidwundschüsse zurückzuführen, selten auf andere mechanische Gewalten, wie z. B. das Forkeln. Über Spontanzerreißungen des Magens und Darmes nach Verlegung der Passage ist vom Wilde nichts bekannt. Die nach dem Tode durch den Druck der Fäulnisgäse verursachten Gewebszerreißungen verlaufen ohne Blutergüsse, die Rißränder sind frei von den Rötungen vitaler Zusammenhangstrennungen, auch verteilt sich der nach dem Verenden ausgetretene Inhalt nicht auf die ganze Bauchhöhle. Der Schuß reißt auch Schnitthaar mit in die Tiefe des Wildkörpers. Hiermit ist nicht Haar zu verwechseln, das durch Abschlucken in den Magen und durch Austritt seines Inhaltes in die Bauchhöhle gelangt ist. Wenn Rehe und Hirsche das Winterhaar verlieren, findet sich letzteres regelmäßig, und manchmal sogar auffallend massenhaft im Pansen. Dieses Haar läßt stets die Wurzel erkennen, die dem Schnitthaar fehlt.

Gelegentlich finden sich, besonders bei Rehen, freie Körper — Corpora libera — im Bauchfellsack. In der Größe schwanken sie zwischen dem Umfang einer Erbse und dem einer Walnuß. In der Regel sind sie abgeplattet, hellgrau bis graugelb, glatt oder mit vielen Einziehungen ausgestattet und auf dem Schnitt mörtelartig oder trocken und

körnig. Sie sind auf gestielte und nachträglich losgerissene Lipome des Gekröses (Fettgewebsgeschwülste), hauptsächlich aber auf Cysticercus tenuicollis, die Finne der Taenia marginata, zurückzuführen, welche oft gestielt am Bauchfell haftet und bisweilen durch Drehbewegungen mit ihrer Hülle losreißt. Die Finne und ihre vom Bauchfell stammende, oft Fettgewebe enthaltende Kapsel fallen fettiger Entartung anheim, die Flüssigkeit wird resorbiert, und kohlensaurer sowie fettsaurer Kalk lagern sich in der Folge in dem „freien Körper“ ab.

Die Lage der Eingeweide ist beim Wilde höchst selten derart verändert, daß hierdurch der Tod bedingt wird. Über Achsendrehungen, Invaginationen und Hernien des Darmes, die bei Haustieren häufig vorkommen, ist vom Wilde nichts bekannt.

Das Aussehen der Baucheingeweide ist wesentlich vom Füllungsgrade der Blutgefäße abhängig. Nach dem Verenden durch natürlichen Tod im Gefolge von Krankheiten zeigen sich die Venen des Magens und Darmes stark gefüllt. Nach der Abgabe des Blutfarbstoffes werden daher diese Teile verwaschen dunkelrot. Dieser Zustand beweist mithin noch nichts für pathologische Beschaffenheit.

Das Bauchfell eines gesunden Stückes ist stets spiegelnd. Abweichungen durch exsudative Entzündungen sind beim Wilde gleichfalls höchst selten, abgesehen von Begleiterscheinungen der Darmentzündungen des Hasen. Gegen das Frühjahr hin und in nassen, milden Winterzeiten gehen viele Hasen an den Folgen katarrhalischer und hämorrhagischer Darmentzündungen ein. In der Regel wird bei solchen Fällen, die hauptsächlich auf Paratyphus zu beziehen sind, das Bauchfell in Mitleidenschaft gezogen. Es ist dann höher gerötet und mit einem kaum sichtbaren, tauähnlichen Fibrinbelag ausgestattet, durch den die Darmteile, namentlich das Kolon, untereinander und mit den Bauchdecken leicht verklebt sind.

Auffallenderweise kommen typische fibrinöse Bauchfellentzündungen nach Weidwundschüssen nicht zur Beobachtung. Sind die Verletzungen nicht so schwer, daß der Tod alsbald oder innerhalb zweier Tage eintritt, dann pflegt sich die Vernarbung der Schußwunden ohne exsudative Bauchfellentzündung zu vollziehen. Hierbei kommen gelegentlich Verwachsungen der Baucheingeweide mit der Nachbarschaft zustande, wie z. B. des Darmes mit der Bauchwand. Das Narbengewebe ist dann oft schiefergrau, da die ausgetretenen roten Blutkörperchen bei ihrem Zerfall Pigmente hinterlassen, die lange im Narbengewebe liegen bleiben.

Beim Hasen sitzen am Bauchfell, besonders am Gekröse und auf der Leber, gelegentlich erbsengroße Finnen, die für den Menschen nicht schädlich sind (Cysticercus pisiformis, die Finne des gesägten Hundebandwurms — Taenia serrata —). Gleiches gilt für die fast walnußgroße

dünnhalsige Finne (Cysticercus tenuicollis) der Cerviden und des Schwarzwildes, die ebenfalls von einem Hundebandwurm (Taenia marginata) abstammt. Die Gegenwart solcher Finnen ist kaum jemals Todesursache. Nur die jüngsten Entwickelungsstadien, welche kaum oder nicht direkt sichtbar sind, können bei Masseninvasion tödliche Lebererkrankungen veranlassen.

4. Magen und Darm. Der Füllungszustand des Magens und Darms ist bei allen Obduktionen genau zu beachten. Leere des Magens und Darmes läßt folgern, daß dem Tode eine Erkrankung mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens vorausgegangen ist. Bei Hirschen und Rehen beweist schon ein nur mäßiger Füllungsgrad des Pansens, daß das Stück nicht unvermittelt plötzlich verendet ist. Fast vollständige Pansenleere wird nur bei Hungertod gesehen, wie er nach Schußverletzungen am Geäse (Zertrümmerung des Unterkiefers) eintritt. Bei einem Damhirsch, der infolge eines Abszesses im Gehirn (Präparat in der Gießener Sammlung) bewußtlos geworden war, befand sich im Magen eine auffallend trockene geballte Inhaltsmasse vom Umfang und der Form einer Kegelkugel.

Verletzung des Darmkanals durch Inhaltsmassen kommt beim Wilde höchst selten vor. Behinderung der Passage des Darmkanals lag bei einem Hasen, der mit Sarcomatose behaftet war, vor (Olt). In verschiedenen Abständen saßen am Darme Sarcome, welche das Darmlumen verengerten. Unmittelbar vor den Strikturen war die Darmwand verdickt, das Lumen erweitert und mit Inhaltsmassen angeschoppt. Ein ähnlicher Befund wurde einmal von Ströse erhoben; der betreffende Hase war mit einem Sarkom des Magens und mit mehreren Darmsarkomen behaftet (Zehlendorfer Sammlung). Solche und ähnliche Ereignisse gehören bei wildlebenden Tieren zu höchsten Seltenheiten.

Der Inhalt des Magens und Darmes ist auf Menge und Beschaffenheit, Konsistenz und Geruch zu bestimmen. Dabei ist auf Beimischungen, wie Schleim, Blut, Eiter, Parasiten usw., zu achten.

Bei Rehen, die in regnerischen, milden Wintern und gegen Frühjahr an Magen-Darmentzündung verendet sind, ist der Panseninhalt oft mit beträchtlichen Mengen erdiger Bestandteile und Steinchen untermischt. Breiige oder gar flüssige Losung im Endabschnitt des Darmes ist bei Hirschen, Rehen und Hasen stets ein abnormer Zustand, der mit Darmkatarrhen in Beziehung steht. Schleimreicher, glasiger Inhalt des Zwölffingerdarmes von gelblicher Farbe läßt beim Hasen Kokzidiose vermuten. In manchen Fällen der Septicaemia haemorrhagica sind die Inhaltsmassen im Grimmdarm des Hasen mit blutigrotem Exsudat untermischt, und zwar besonders dann, wenn zahl-

reiche Trichocephaliden zugegen sind, die in der Schleimhaut durch kleine Verwundungen Eintrittspforten, Praedilectionsstellen für die Infektion geschaffen hatten.

D i e M a g e n - u n d D a r m w a n d wird auf Stärke und das Aussehen ihrer Schichten geprüft. Verdickungen der Schleimhaut kennzeichnen sich durch vermehrte Faltenbildung, der Grad der Abweichung prägt sich in dem Wulst der Falten aus. Schwellungen der Submucosa werden auf dem Schnitt beurteilt. Sie sind in der Regel Begleiterscheinungen akuter Entzündungsprozesse und durch Ödem bedingt.

Von allen Haarwildgattungen wird das Reh am häufigsten durch E n t - z ü n d u n g s p r o z e s s e d e s M a g e n s m i t S c h w e l l u n g d e r S c h l e i m h a u t heimgesucht. Die Prozesse verlaufen teils akut oder chronisch, was aus den Abweichungen an der Glandularis ersichtlich ist. Die Spiralfalten der Schleimhaut fallen durch höhere Röte und wulstige Beschaffenheit auf; in Fällen chronischer Entzündung ist die Röte nicht ganz so auffallend, die Schleimhaut wird nach allen Richtungen noch von kleinen faltenähnlichen Erhabenheiten durchzogen und ist rauh. Zwischen grieskorngroßen Erhabenheiten liegen kleine Grübchen und Einziehungen. Mikroskopisch läßt sich eine Wucherung der Drüsenschläuche und eine geringfügige Vermehrung des Zwischengewebes feststellen. Bei Hirschen (vgl. Tafel 5 Figur 3), namentlich aber bei Rehen und Hasen, tritt im Gefolge verschiedener Infektionskrankheiten eine blutige Magen-Darmentzündung auf.

Neben den tödlich verlaufenden Darmkatarrhen kommen auch mit Durchfällen verbundene langandauernde Darmaffektionen bei Rehen und Hirschen vor, die den Nährzustand nicht beeinträchtigen. In solchen Fällen sind offensichtliche Abweichungen an der Schleimhaut des Digestionsapparates nicht nachweisbar. Im Oktober 1911 schoß ich (Olt) eine Ricke, deren Hinterläufe vom Weidloch bis zu den Schalen mit eingetrockneter und teilweise noch schmieriger Losung bedeckt waren. Auffallend war, daß trotz guter Eichelmast (im Magen waren reichlich Eicheln) der Durchfall nicht gestillt wurde. Ein von mir im Sommer des gleichen Jahres beobachteter Hirsch zeigte auf seiner Fährte stellenweise Schritt für Schritt drei Wochen lang die Merkmale eines sehr starken Durchfalls, der mit Eintritt der Eichelmast geschwunden war.

5. Die Leber. Zunächst wird die G a l l e n b l a s e auf ihren Umfang, den Inhalt und die Beschaffenheit der Wand geprüft. Reh und Hirsch haben bekanntlich keine Gallenblase, bei ihnen wird die Galle unmittelbar, ohne vorherige Ansammlung in einem Reservoir, in den Darm entleert. Gallensteine sind bei Tieren seltene Befunde. Beim Reh habe ich (Olt) Gallensteinen ähnliche Bildungen gesehen.

Nach der Beurteilung des serösen Überzuges der Leber, deren Oberfläche spiegelnd und durchsichtig sein soll, wird das Organ auf Größe, Gestalt, Farbe und innere Einrichtung untersucht.

Bei dem eines natürlichen Todes gestorbenen Wilde sind die Lebervenen strotzend mit Blut gefüllt; nach dem Verenden durch Schußverletzungen ist dies jedoch bisweilen auch der Fall. Die Farbe des Parenchyms ist hiervon wesentlich abhängig, sie wird aber im allgemeinen beim Wilde nicht so sehr durch Blutgehalt beeinträchtigt wie bei Haustieren, da die meisten Wildarten eine dunkel-rotbraune Leber besitzen.

Änderung der Farbe infolge fettiger Degeneration wird beim Wilde äußerst selten beobachtet. Die auffallend gelbe Leber eingegangener ganz junger Rebhühner und Fasanen ist in der Regel auf den normalen Gehalt des schwer resorbierbaren Dotterfettes zu beziehen.

Änderungen der Gestalt vollziehen sich oft nach Leberegelinvasionen. Die sich bildenden Narben verursachen Einziehungen und derbe Beschaffenheit. Auf dem Schnitt fallen alsdann Narbenzüge und verdickte Gallengänge auf. In den Gallengängen des Rehes entstehen infolge der Distomatose bisweilen an ein Gemisch aus Gips und Mörtel erinnernde Konkremente. Die Leberegel sitzen, wenn sie noch zugegen sind, in ausgeweiteten Strecken der Gallengänge, beim Hasen manchmal auch in der Gallenblase.

Von sonstigen tierischen Parasiten sind in der Leber des Hasen die Finnen, Cysticercus pisiformis, Larvenstadien des gesägten Hundebandwurmes (Taenia serrata), zu erwähnen. Sie werden fast erbsengroß, sitzen auf der Oberfläche und verursachen oft halbkugelige Dellen (vgl. Abbild. 104). Manchmal gehen diese Finnen vor ihrer Ausbildung im Lebergewebe zugrunde, hanfkorngroße oder kleinere graugelbe, zur Verkalkung neigende Einlagerungen verursachend. Große Ähnlichkeit hiermit haben die Knötchen der Pseudotuberkulose der Nager und miliare Nekrosen bei Paratyphus.

Von Neubildungen sind uns zwei Fälle von Gallengangsadenom des Rehes bekannt (Gießener Sammlung). Bei der einen Leber prominierten unregelmäßig gestaltete, mit kugeligen Vorsprüngen versehene Höcker über die Oberfläche. Sie waren gegen das Lebergewebe scharf abgegrenzt, von grauer Farbe und ziemlich weicher Beschaffenheit. Der mikroskopische Bau stimmte mit dem Gallengangsadenom des Rindes überein.

6. Die Bauchspeicheldrüse ist beim Wilde wohl kaum einmal Sitz von Abweichungen.

7. Die Milz. Sie wird auf ihre Lage, die Größe, Gestalt, Farbe und Konsistenz beurteilt. Vergrößerungen geben sich, außer

denen der Zunahme der Masse, durch die Spannung und Verdünnung der Kapsel zu erkennen. Besonders vergrößert sich die Milz bei septikämischen Krankheiten, z. B. der Wild- und Rinderseuche. Die Milz des Hasen neigt nach Infektionskrankheiten ganz besonders zu Anschwellungen; sie wird dann oft fingerdick, die Kapsel reißt leicht, und die blutreiche, schwarzrote, breiige Pulpa leuchtet durch die spiegelnde dünne Kapsel.

Metastasen in der Milz im Anschluß an Infektionskrankheiten sind beim Wilde viel seltener als bei Haustieren. Gleiches gilt für tierische Parasiten.

Von der Milzkapsel des Rehes sind uns kleine Blutungen und hyperaemische Zustände als Begleiterscheinungen infektiöser Darmkatarrhe bekannt.

8. Der Harnapparat. Die Nieren werden nach der Herausnahme von der äußeren Hülle (Fettgewebskapsel) und hierauf von der eigentlichen Kapsel, die längs des konvexen Bogens der Nieren anzuschneiden ist, befreit. Hierbei ist auf etwaige Verwachsungen mit der Unterlage zu achten, die beim Fuchs und anderen Raubtieren häufig vorkommen. Nutzwild zeigt seltener solche Abweichungen, doch kommen bisweilen auch an den Nieren des Rehes tiefe, narbige Einziehungen und innige bindegewebige Verwachsungen mit der Kapsel vor.

Manchmal ist infolge solcher Abweichungen eine Niere beträchtlich verkleinert und die der anderen Seite durch kompensatorische Hypertrophie vergrößert. Auch vollständiger Schwund einer Niere ist von uns bei Rehen schon beobachtet worden. Narben in den Nieren können Folgen von Schußverletzungen oder von lokalen Erkrankungen mit Zirkulationsstörungen im Gefolge sein. Haemorrhagische Infarkte, die narbigen Schrumpfungen an den Nieren sonst oft vorausgehen, werden beim Wilde kaum einmal gesehen; uns sind sie nicht bekannt.

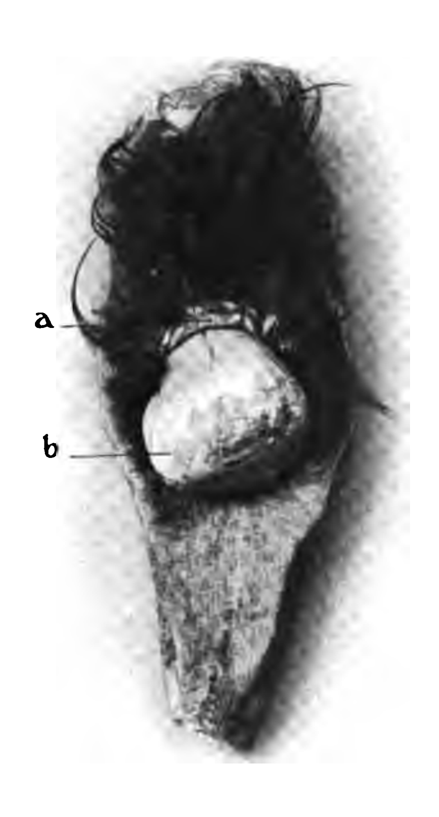
Beim Rehe kommen recht häufig erbsengroße und umfangreichere Cysten mit wässerigem Inhalte in der Rindenschicht einzeln und in größerer Zahl vor. Sie sind wahrscheinlich angeboren, da sich an den bisher untersuchten Nieren Ursachen (Granulations- und Narbengewebe) nicht nachweisen ließen.

Von Bildungsanomalien ist die Hufeisenniere, eine Verschmelzung beider Organe zu einem einzigen mit zwei Nierenbecken und gesondertem Harnleiter, bei einem Hirsch gefunden worden (Gießener Sammlung).

Das Nierenbecken ist auf Umfang, Inhalt und Beschaffenheit der Wand zu untersuchen. Manchmal finden sich beim Reh Nierenbeckensteine und Harngries. Hydronephrose infolge Verlegung der harnleitenden Wege wurde im „Institut für Jagdkunde“ bei einem Reh beobachtet. Über Abweichungen an der Prostata und der

Harnblase, die Ursache einer Harnstauung sein können, liegen keine Beobachtungen vor.

Die Harnblase wird auf Umfang, Inhalt und Beschaffenheit ihrer Wand, der Mucosa, Muscularis und Serosa beurteilt. Erkrankungen gehören beim Wilde zu den seltensten Vorkommnissen. Bei einer im „Institut für Jagdkunde" ausgeführten Hasenobduktion wurde einmal ein eitriger Blasenkatarrh im Gefolge der Staphylomykose festgestellt (Ströse). Schußverletzungen der Harnblase ohne sonstige tödliche Folgen führen zur Harnentleerung in die Bauchhöhle mit Harnvergiftung. Beim Ausweiden fällt eine nach Harn riechende Flüssigkeit im freien Raume der Bauchhöhle auf, die dem ganzen Wildbret anhaftet und dieses genußuntauglich macht. Die Harnblase ist in solchen Fällen leer und an den verletzten Stellen, dem Ein- und Ausschuß, höher gerötet. Spontanzerreißungen der Harnblase, wie sie nach der Verlegung der Harnröhre durch Harnsedimente und Harnsteine vorkommen, führen gleichfalls tödliche Uraemie herbei.



Abbild. 21.
Paraphymosis beim Auerochsen.
a Rand der Vorhaut, b Eichel.

9. Die männlichen Geschlechtsorgane. Angeborene Bildungsanomalien werden am häufigsten bei Rehen und Hirschen beobachtet. In den allermeisten Fällen sind die als „gehörnte Ricken" bezeichneten Rehe Böcke mit mangelhaft entwickelten äußeren Geschlechtsteilen, die denen der weiblichen Tiere gleichen (Schürze bei fehlendem Hodensack). Die Hoden liegen in der Bauchhöhle und sind dann atrophisch. Auch bei einem Mönchhirsch konnten von uns gleiche Verhältnisse festgestellt werden.

Die wissenschaftliche Klärung solcher Fälle setzt eine sorgfältige Herausnahme der Geschlechtsorgane im Zusammenhang und eine fachmännische Untersuchung voraus. Scheinzwitterbildungen kommen bei Rehen oft vor, echte Zwitter sind unseres Wissens noch nicht ganz einwandfrei beschrieben worden (vgl. S. 615).

Der Hodensack wird auf Umfang und Beschaffenheit der äußeren Haut beurteilt und alsdann durch zwei Schnitte so geöffnet, daß die Hoden freiliegen. Etwa vorhandener abnormer Inhalt ist zu beachten, die Serosen sind auf ihr Aussehen zu prüfen, Hoden und Nebenhoden auf Größe, Gestalt, Farbe und innere Einrichtung zu untersuchen. Eitrige Entzündungen der Hoden werden bei Hasen oft angetroffen (vgl. S. 527 und 538).

Bei der Besichtigung des Penis sind Praeputium, Eichel und Harnröhre nebst Prostata und Samenblasen zu beobachten. Olt hatte Gelegenheit, bei einem Auerochsen Paraphymose festzustellen (vgl. Abbild. 21); a zeigt die Verschnürung durch den Rand der Vorhaut, b die ödematöse Eichel.

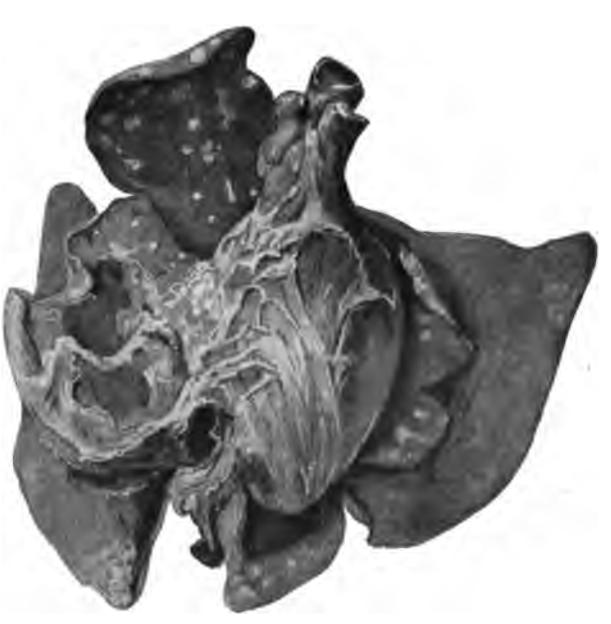
10. Die weiblichen Geschlechtsorgane. Die einzelnen Teile werden in ihrem natürlichen Zusammenhang auf Größe, Gestalt und Lageverhältnisse untersucht. Bei der Herausnahme sind die Verbindungen mit der Nachbarschaft zu beachten. Die Scheide wird dorsal gespalten und auf Inhalt sowie Beschaffenheit ihrer Wand geprüft. Der Muttermund ist auf Weite zu untersuchen und zu spalten. Den Schnitt verlängert man bis zur Gebärmutter und den Hörnern. Etwaiger Inhalt wird auf Menge und Qualität bestimmt. Vorhandene Früchte mißt man von der Nase bis zum Steiß, wiegt sie eventuell und achtet auf etwaige Merkmale früheren Todes. Im Tragsack der Ricke werden gelegentlich mazerierte oder Steinfrüchte gefunden. Ströse konnte in mehreren Fällen eine septische Metritis als Ursache des Eingehens von Ricken feststellen.

Die Uteruswand wird auf Dicke und Beschaffenheit ihrer Teile — Mucosa, Muscularis, Serosa — untersucht. Zu beachten sind noch Eileiter und Eierstöcke.

11. Das Gesäuge. Die Untersuchung der Milchdrüsen erstreckt sich auf den äußeren Überzug, die Unterhaut, das Drüsengewebe, die Zitzen, etwa vorhandenes Sekret und die regionären Lymphdrüsen.

12. Die Brustfellsäcke. Beim Ausweiden des Wildes wird in der Regel das Zwerchfell in seiner Peripherie durchschnitten, die Luftröhre an dem Eintritt in die Brusthöhle abgerissen und die weitere Trennung der Brustorgane von ihren natürlichen Verbindungen durch mechanischen Zug bewerkstelligt. Für wissenschaftliche Untersuchungen ist dieses Ver-

fahren nicht angängig, da z. B. eine Prüfung der Brustfellsäcke auf etwaigen abnormen Inhalt hierbei ausgeschlossen ist. Der von Haut und Vorderextremitäten befreite Brustkorb wird durch Herausnahme des Brustbeines, das an seiner Verbindung mit den Rippen loszulösen ist, geöffnet. Hierauf sind die Brustfellsäcke (rechter, linker und Mittelfellraum) und der Herzbeutel auf etwa vorhandenen regelwidrigen Inhalt zu prüfen. Nach Lungenschüssen findet sich teilweise geronnener blutiger Erguß vor. Hiermit ist nicht zu verwechseln blutigrote seröse Flüssigkeit, wie sie nach dem Verenden durch die Gewebe in Körperhöhlen sickert; in letzterem Falle ist stets die postmortal entstandene Imbibitionsröte zugegen.



Abbild. 22.
Herzbeutel- und Lungenentzündung beim Hasen.

Über das Vorkommen eiterigen oder jauchigen Exsudates in Brustfellsäcken des Wildes ist nichts bekannt, dagegen entsteht nicht selten bei Infektionskrankheiten, z. B. der Wild- und Rinderseuche, fibrinöser Belag auf dem Brustfell. Auch nach der Masseninvasion von Strongylus commutatus in den Lungen des Hasen entwickelt sich, besonders wenn nekrotische Herde im Lungengewebe entstehen, eine tödlich endende Pleuritis fibrinosa, die sich durch Hinzukommen pathogener Bakterien auszeichnet (Abbild. 22).

13. Das Herz. Die Größenverhältnisse werden durch Messung des Umfanges der Herzbasis und der Höhe der Ventrikel, vom Sulcus circularis in der Richtung nach der Herzspitze, gemessen. Die Dicke der Ventrikelwände wird nach der Eröffnung der Kammern beurteilt. Abweichungen am Herzbeutel und dem Herzen gehören beim Wilde zu den Seltenheiten. Vom Hasen ist uns bekannt, daß nach heftigen Wurmpneumonien das Herz

hypertrophisch wird, eine Erscheinung, die als Anpassung an die erhöhten Reibungswiderstände im Lungenkapillargebiete zu erklären ist. Ferner geht beim Hasen die Pneumonie hin und wieder auf das Pericardium über (vgl. Abbild. 22).

Nach jedesmaligem Anschneiden einer Kammer ist ihr Inhalt auf Menge und Beschaffenheit zu bestimmen. Die Weite der Atrioventricularklappen wird bei größerem Wilde durch Eingehen mit den Fingern geprüft; hierauf legt man nach den allgemeinen Regeln der Sektionstechnik alle Klappen frei, prüft diese sowie die ganze innere Auskleidung des Herzens und den Herzmuskel.

14. Die Lungen. Diese Organe werden auf den Umfang, die Gestalt, das Gewicht, die Farbe, den Luftgehalt, die Konsistenz und die innere Einrichtung untersucht.

Nach dem Tode verharren die Lungen bei geschlossenem Brustkorb im Zustande der Exspiration. Beim Öffnen der Brustfellsäcke ziehen sie sich bis zu einem gewissen Grade zusammen, und zwar unter normalem Verhältnis ausgiebig und gleichmäßig (guter Retraktionszustand). Mangelhaft retrahierte Teile werden besonders beachtet; sie sind Sitz irgend welcher pathologischer Zustände, z. B. exsudativer Entzündungsprozesse. Strongylidenherde treten beim Reh häufig in Form walnußgroßer, mangelhaft retrahierter Bezirke auf, die bräunlichgrau aussehen und beetartig prominieren. Bei massenhafter Lungenwürmerinvasion mit Pneumonie sind größere Bezirke der Lungenlappen schlecht retrahiert, von abnormer Farbe und derb.

Längs der Schußkanäle, besonders nach Schrotschüssen, findet Bluterguß in die Alveolen und Bronchien statt, wodurch sich ein kreisrunder, dunkelrot prominierender Bezirk unvollständig retrahiert (hämorrhagischer Infarkt), in dessen Zentrum eine schwarzrote Öffnung zu dem Kanal führt. Bei Schüssen, die nach dem Tode, z. B. zum Zwecke der Täuschung, auf verendetes Wild abgegeben werden, fehlt der haemorrhagische Herd um den Schußkanal, der nur durch geringfügigen Gewebsverlust auffällt und den Grad der Retraktion der benachbarten Lungenteile keineswegs beeinflußt. Gleiches gilt für andere mechanisch beigebrachte Verletzungen, die einen Schuß vortäuschen sollen.

Bei Lungenemphysem sind die betroffenen, mangelhaft retrahierten Teile puffig und die Lungenbläschen größer als normal (ektatisches Emphysem). Interstitielles Lungenemphysem ist uns beim Wilde noch nicht zu Gesicht gekommen.

In der Gießener Sammlung befinden sich die emphysematischen Lungen zweier interessanter Fälle. Bei der eines Hasen sind die beiden ersten linken Lungenlappen mit hirsekorn- bis erbsengroßen und umfangreicheren luft-

haltigen Räumen ausgestattet, zwischen denen nur ganz spärlich Alveolarsepten erhalten sind. Der rechte Spitzenlappen ist ähnlich beschaffen und gleicht fast der Froschlunge. Der zweite Fall bezieht sich auf einen guten Sechserbock, dessen linker Lungenflügel aus einem häutigen Sack, dem Lungenfell, besteht. Nur ein einziges, abgeflachtes, 1 cm breites Lungenläppchen sitzt an der Wand, alles übrige Parenchym nebst dem Bronchialstamm fehlt. Es ist wohl denkbar, daß das Alveolargewebe eines Lungenlappens bei den höchsten Graden des Emphysems vollständig schwindet; das gleichzeitige Fehlen der Bronchien spricht in diesem Falle jedoch für einen *angeborenen Bildungsmangel*.

Weitere Ursachen ungleichmäßiger Retraktion mit Änderung der Gestalt werden durch *Zerfallsherde*, *Abszesse*, *Neubildungen* und durch die Gegenwart von *Echinokokken* verursacht, Zustände, die beim Wilde jedoch zur Seltenheit gehören.

Das *Gewicht* der Lungen erfährt bei exsudativen *Entzündungsprozessen* eine Zunahme, so daß die befallenen Teile nach dem Herausschneiden im Wasser untersinken. *Emphysematische* Lungenteile werden abnorm leicht, da sich an ihnen Gewebsschwund ohne Abnahme des Volumens vollzogen hat.

Die *Farbe* normaler Lungen ist beim Wilde stets rosarot, da dieses Staubinhalationen nicht ausgesetzt ist. Stark bluthaltige Lungen sind dunkelrot, hepatisierte Bezirke je nach der Beschaffenheit des Inhaltes der Lungenbläschen grau, graurot bis schwarzrot. Abgestorbene Bezirke, wie sie z. B. bei der *Strongylidenpneumonie* und der *nekrotisierenden Lungenentzündung des Hasen* vorkommen, kennzeichnen sich durch lehmfarbenes Aussehen und trübe Beschaffenheit. In den Lungen des Rothirsches begegnet man ungemein häufig einzelnen luftleeren (atelektatischen) Lungenläppchen, die durch bräunliche Farbe und glasiges Aussehen auffallen. Sie sind nur erbsengroß und an den Endbronchien Sitz riesenzellenhaltiger, an Tuberkeln erinnernder Granulationen, die aber im übrigen nichts mit Tuberkulose gemein haben. Krankheitserreger konnten wir bisher in keinem Falle nachweisen.

Die *innere Einrichtung* der Lungen wird auf kräftigen Schnitten beurteilt, die vom stumpfen Rande bis zu den Spitzen der Lappen angelegt werden. Das über den Schnitt fließende Blut gibt unter gleichzeitiger Beachtung der Farbe des Gewebes einen Maßstab für die Beurteilung des Blutgehaltes.

Sodann ist auf den *Inhalt der Alveolen* zu achten; flüssiger Inhalt bedeckt die Oberfläche und fließt bei seitlichem Druck ab (*Pneumonia katarrhalis*), geronnener verleiht der Schnittfläche granulierte Beschaffenheit, die an feinsten, aufgestreuten Sand erinnert (*Pneumonia fibrinosa*). Einem Alveolarinhalt der letzteren Art

begegnet man beim Wilde in der Regel, wenn eine exsudative Lungenentzündung vorliegt, z. B. bei der Wild- und Rinderseuche des Schwarz- und Rotwildes und der Rehe. Auch die sich an Wurmpneumonien bisweilen anschließenden sekundären bakteriellen Infektionen kennzeichnen sich als fibrinös-zellige Lungenentzündung.

Nach bronchopneumonischen Erkrankungen fallen im Zentrum der Lungenläppchen die angeschnittenen Endbronchien als meist graue, trübe Flecken auf, indes das Lungenparenchym derb und höher gerötet ist. Vielfach setzt dann Gewebstod an den grauen Stellen ein, der nach der Peripherie der Läppchen vorschreitet. Am häufigsten kommen solche Zustände beim Hasen vor; sie sind auf verschiedene Infektionen zurückzuführen. Manchmal werden die erkrankten Teile mit Unsummen von einer Bakterienart überschwemmt, die an Influenzabazillen erinnern, aber noch kleiner als diese sind, und deren Züchtung und Übertragung auf Versuchstiere uns noch nicht gelungen ist.



Abbild. 23.
Rebhuhn mit erkranktem und mißgebildetem Schnabel.

Eine gangraenöse Pneumonie wurde bei einem Reh infolge Aspiration eines kleinen Kiefernzweiges im Institut für Jagdkunde festgestellt (Casparius). Chronische Schluckpneumonie beim Reh beobachtete Olt (vgl. Tafel 7, Figur 1).

Die größeren Bronchien sind auf Inhalt, Wegsamkeit, Form und Beschaffenheit der Wand zu prüfen. Nach Lungenschüssen enthalten sie hellrotes, schaumiges Blut, den „Lungenschweiß“. Auch nach nicht direkt tödlichen Halsschüssen kann Bluterguß von der verletzten Luftröhre zur Ansammlung des Extravasates in den Bronchien führen und beim Hetzen Erstickung veranlassen. So ist uns ein Fall bekannt, in welchem nach einem Kugelschuß durch die Drossel eines Hirsches der in die Bronchien eingedrungene Schweiß geronnen war und so hochgradige Atemnot verursachte, daß das Stück vor dem Hunde nicht flüchten konnte.

Tracheal- und Bronchialkrupp gehört beim Wild in freier Bahn zu den größten Seltenheiten, in Gefangenschaft treten solche Zustände z. B. bei Rehen jedoch nicht selten als Begleiterscheinungen tödlicher Lungenentzündungen auf.

Bronchiektasien kommen nach starken Wurmpneumonien des Wildschweines in geringfügigem Maße vor, sonst sind uns solche Abweichungen vom Wilde nicht bekannt.

Nach der Besichtigung des peribronchialen, interlobulären und subpleuralen Bindegewebes ist noch auf die Blutgefäße und die Lymphdrüsen der Lungen zu achten.

15. Die Halsorgane. Sie sind in folgender Weise herauszunehmen: Am Halse trennt man durch einen Querschnitt bis zur Wirbelsäule Drossel, Schlund und Umgebung. Hierauf legt man rechts und links im Verlaufe der Drosselrinne Schnitte bis zum Kinnwinkel so an, daß die großen Blutgefäße



Abbild. 24.
Hasenschädel mit verlängerten Schneidezähnen.

geschont werden und mit den Halsorganen in Verbindung bleiben. Am Kehlkopf werden beiderseits der große Zungenbeinast vom kleinen Zungenbeinast und die Zunge von den Verbindungen mit den Unterkiefern gelöst, der weiche Gaumen am Übergang in den harten Gaumen quer durchschnitten und im Zusammenhang mit den Gaumenbögen und den Tonsillen von der Umgebung getrennt. Die hintere Pharyngealwand ist von der Halswirbelsäule zu entfernen; hieraus sind die übrigen Verbindungen der Halsorgane leicht zu lösen.

16. Maulhöhle, Schnabelhöhle, Schnabel. Bei der Untersuchung der Maulhöhle wird die Farbe und sonstige Beschaffenheit ihrer Begrenzungen beachtet.

Bei Rebhühnern und anderen Vögeln (Fasanen, Krähen usw.) kommt am Schnabel eine übertragbare Krankheit vor, die mit der Bildung von Narbenhorn einhergeht, wobei der Schnabel unregelmäßige Verdickungen erfährt, mißgestaltet und auf der Oberfläche rauh wird. In vielen Fällen verbiegt sich der Oberschnabel so, daß er sich mit dem Unterschnabel kreuzt, oder beide schließen überhaupt nicht mehr (vgl. Abbild. 23). Das Leiden befällt manchmal alle Stücke eines Rebhühnervolkes. Der Krankheitsprozeß geht von einer chronischen Entzündung des Schnabelsaumes



Abbild. 25.
Unterkiefer eines Rehes mit abgeheilter Zertrümmerung eines Zahnfaches.

aus. Olt fand an dieser Stelle Staphylokokken in der Matrix; ob diese die ursächlichen Erreger der Schnabelerkrankung sind, muß jedoch erst durch Übertragungsversuche an Rebhühnern nachgewiesen werden.

Anomalien an Schneidezähnen kommen bisweilen bei Hasen vor. Wenn sich bei abnormer Stellung die gegenseitigen Reibungsflächen nicht berühren, dann wachsen die Schneidezähne in langen Bogen aus dem Geäse hervor; sie können aber auch eine solche Richtung annehmen, daß Gesichts- und Kieferteile verletzt werden und die Nahrungsaufnahme unmöglich wird (Abbild. 24). Zertrümmerungen und Mangel an Zähnen sind in der Regel auf Schußverletzungen zurückzuführen (Abbild. 25). Bei Rotwild wird nicht selten eine regelwidrige Stellung und Abnutzung der Backenzähne beobachtet.

Bei Kieferaktinomykose (Abbild. 170 und 171), die bei Rehen mehrfach beobachtet worden ist (Gießener und Zehlendorfer Sammlung), werden die Backenzähne der erkrankten Seite oftmals nicht abgenutzt und abnorm lang. Erfolgt die Infektion an Strahlenpilzkrankheit bei noch nicht vollentwickeltem Ersatzgebiß, dann erfahren die Ersatzzähne Entwickelungsstörungen nebst Verlagerungen. Angeborene Verkrümmungen des Kiefernasenteils des Schädels und Verkürzung des Unterkiefers (Abbild. 26 und 27) sind beim Rotwild nicht selten.

Bei Maul- und Klauenseuche, die in freier Wildbahn noch nicht mit hinreichender Sicherheit festgestellt worden ist (vgl. S. 550), befinden sich am Nasenspiegel, den Eingängen zu den Nüstern und im Bereiche der Maulhöhle Bläschen, oder nach dem Verlust der Blasendecke oberflächliche Gewebsverluste — Erosionen —, die vom Rande her abheilen.



Abbild. 26.
Schädel eines Rotspießers mit verkürztem Unterkiefer.

Diphtherie des Geflügels (vgl. S. 516) hat hauptsächlich am Schlundkopf und vor dem Eingang in den Kehlkopf ihren Sitz; sie zeichnet sich durch hellgraue, über die Oberfläche vorspringende, rauhe, manchmal zerklüftete Schorfe aus.

Die im Geäse bei Rehen und Hirschen sich vorfindenden Rachenbremsen (vgl. S. 416) sind aus dem Windfang nach dem Tode abgewandert. Sie bohren sich manchmal tief in die Tonsillartaschen ein, so daß nur das Hinterende hervorragt. Manchmal waren sie auch schon vor dem Tode ihres Wirtes dort zugegen; im letzteren Falle liegen Anschwellungen und entzündliche Zustände vor.

17. Der Kehlkopf. Nach der Besichtigung der Muskulatur wird das Organ dorsal genau in der Mittellinie gespalten und der Schnitt in gleicher Richtung entlang der Trachea weitergeführt. Die aryepiglottischen Falten und die Schleimhautauskleidung des Kehlkopfes und der Drossel sind auf

Farbe und sonstige Beschaffenheit zu untersuchen. In Frage kommen Ödeme, hyperämische Zustände, Blutungen, katarrhalischer oder fibrinöser Belag, diphtherische Zustände, Geschwülste und Neubildungen. Im allgemeinen sind, abgesehen von den Begleiterscheinungen der Wild- und Rinderseuche und der Erkrankung infolge von Lungenwürmern, sowie einiger Infektionskrankheiten des Hasen (Hämorrhagische Septikämie, vgl. S. 504), Abweichungen gedachter Arten beim Wilde selten. In der Zehlendorfer Sammlung befindet sich der Kehlkopf eines Rehes mit einem Abszesse am Schildknorpel. Das Stück war nach kurzer Hetze durch einen wildernden Hund infolge von Erstickung eingegangen und beherbergte zahlreiche Rachenbremsenlarven. Vermutlich war der Abszeß durch das Schmarotzertum einer in den Kehlkopf geratenen Larve der Rachenbremse entstanden. Blutige Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre sind kennzeichnend für die außerordentlich häufige hämorrhagische Septikämie des Hasen (Hasenseuche) und kommen oft bei der eiterigen Bronchitis dieses Wildes vor.



Abbild. 27.
Rothirschschädel mit Verbiegung des Angesichtsteils nach links.

Trachealostenose kann sich nach Schußverletzung einstellen. Ein Hirsch, der durch giemende Geräusche auffiel, hatte an der Drossel eine Verengerung, die gerade noch ein Gänsefederkiel passieren konnte. Narbungsgewebe einer Schußwunde hatte sich hier nachträglich zusammengezogen und die Verengerung bedingt.

18. Das Rückenmark. Nach der Besichtigung der Rückenmuskulatur werden die Bogenstücke der Wirbel der Länge nach durchtrennt und im

Zusammenhang mit den Dornfortsätzen abgetragen. Die Dura spinalis ist auf Dicke, Farbe und Verhalten gegen Licht zu prüfen. Dura und Pia mater werden durch Längsschnitt gespalten, so daß Subdural- und Arachnoidealraum auf etwa vorhandenen abnormen Inhalt besichtigt werden können. Nach der Durchtrennung der Nerven wird das Rückenmark an der Medulla oblongata quer durchschnitten und herausgenommen. Die weitere Untersuchung ist auf Dickenverhältnisse und Beschaffenheit der Querschnitte zu richten. Wenn möglich, ist eine mehrtägige Härtung in 10% Formollösung vorzunehmen, ehe die Beschaffenheit der Markstränge auf dem Schnitt beurteilt wird.

Abgesehen von den Folgen der Schußverletzungen und anderer mechanischer Gewalten ist das Rückenmark höchst selten Sitz nennenswerter Abweichungen. Bei einem Reh mit spontanem Bruch eines kariösen Wirbels lagen feine Knochentrümmer in geronnenem Blute, das den Wirbelkanal und die Räume unter den Rückenmarkshäuten auf eine kleine Strecke füllte. Das Rückenmark selbst war an der Bruchstelle gequetscht.



Abbild. 28.
Iltisschädel mit alten, tiefgehenden Verletzungen der Stirn.

In der Neuzeit häufen sich beim Wilde tödliche Rippen- und Wirbelbrüche infolge des Automobilverkehrs. Charakteristisch für dergleichen Gewaltwirkungen sind die mit Blutergüssen vergesellschafteten Quetschungen an den Muskeln, in der Unterhaut und gelegentliche Zertrümmerungen der Leber und der Nieren. Hautabschürfungen fehlen meist, oder sind doch im Verhältnis zu den inneren Verletzungen geringfügig.

Bei der sogenannten Kreuzlähme (endemischen Parese) des Rothirsches, die in der Hauptsache eine Muskelkrankheit ist, lassen sich am Rückenmark keinerlei Abweichungen nachweisen (Olt).

Ob die Dassellarven des Rehes (Hypoderma diana) und der Hirsche ebenso wie die Dassellarven des Rindes (Hypoderma bovis und H. lineatum) auf ihren Wanderungen teilweise auch in den Wirbelkanal geraten, ist noch nicht nachgewiesen, jedoch sehr wahrscheinlich.

19. Der Hirnschädel. Zunächst werden die äußeren Schädelteile besichtigt. Rauhigkeiten und kleine Unebenheiten, besonders linsengroße Ver-

tiefungen kommen bei Rehböcken oft zu Gesicht, sie sind meistens die Folgen des gegenseitigen Kämpfens. Achtet man bei der Abnahme der Haut an diesen Stellen auf Abweichungen, dann wird man recht oft Verletzungen, besonders zur Blattzeit und im Mai, wenn der Kampf um den Standort beginnt, feststellen können (Olt). Manchmal ist die Decke über der Stirn 1 cm weit geschlitzt. Die hinterbleibenden Narben sind nicht auffallend, die Folgen abgegrenzte Entzündungen der Knochenhaut.[1]) Schwere Verletzungen mit tödlichen Folgen entstehen beim Kämpfen, wenn die Schädeldecke perforiert wird. In solchen seltenen Fällen bricht manchmal das eingedrungene Geweihende des Gegners ab und steckt fest im Schädel. Wenn die direkten Verletzungen mit Bluterguß in die Schädelhöhle nicht Hirnlähmung verursachen, pflegt tödliche Infektion hinzuzukommen. In wenigen Tagen ist dann das eingedrungene Geweihende von periostaler Knochenwucherung umgeben.



Abbild. 29.
Korkziehergehörn.

Ein in der Gießener Sammlung befindlicher Iltisschädel ist an den Oberkiefern und Stirnbeinen Sitz periostalen Knochenwachstums mit vertieften Stellen, die dem Sitz von Schroten entsprechen, möglicherweise aber von Bißwunden herrührten (Abbild. 28). Im Zehlendorfer Jagdinstitut wurde ein Iltisschädel untersucht, der zahlreiche perforierende Verletzungen des Knochens aufwies, welche offenbar Bißverletzungen darstellten. Solche schweren Wunden bringen sich die rauflustigen Iltisse während der Ranzzeit nicht selten gegenseitig bei. Die durch Schußverletzungen an der Außenfläche des Schädels verursachten Abweichungen sind sehr vielgestaltig. An Rosenstöcken hinterlassen sie Narben, oder es läuft hier eine Periostitis ossificans (kenntlich an aufgelagerten Knochenrauhigkeiten) ab, deren Folgen sich schwer geltend machen, wenn das nächste Geweih heranreift. Die betreffende Stange wird dann stets atrophisch, oft stark verkrüppelt.

Periostitis auf infektiöser Basis stellt sich bisweilen an den Rosenstöcken ein, alsdann bleibt das ganze Geweih in seiner Ent-

[1]) Dr. Felix Bornemann, Schädelverletzungen beim Rehbock, Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 51, S. 91.

wickelung zurück. Fast alle Korkziehergeweihe (Abbild. 29) sind ursächlich auf Periostitis der Rosenstöcke zurückzuführen. Die in Jägerkreisen vertretene Ansicht, Leberegel und Lungenwürmer veranlaßten solche Mißbildungen in der Regel, ist nicht zutreffend.

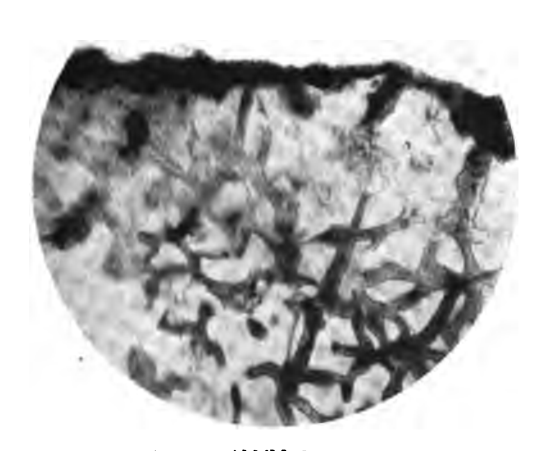
Geringgradige Hemiatrophie und einseitige stärkere Porosität des Schädels mit abnorm schwacher oder verkrüppelter Geweihstange dieser Seite ist häufige Folge von Laufschüssen. Letztere beeinträchtigen die Statik des ganzen Skeletts. Die ungleichmäßige Belastung zwischen rechter und linker Seite des Vorderkörpers findet in der unregelmäßigen Geweihbildung einen gewissen Ausgleich, der bei starken Geweihen des Hirsches recht beträchtlich sein kann. Abbildung 30 stellt den Schädel eines mit Hirschlähme behaftet gewesenen Rothirsches dar. Rechterseits fanden sich am Windfang die Folgen tiefgreifender Zertrümmerung vor, die rechte Geweihstange ist stark atrophisch, die linke verkrüppelt. Der Hirsch wurde von Herrn Oberförster Rontschky erbeutet, der den interessanten Kopf der Gießener Sammlung zum Geschenk gemacht hat.

Abbild. 30.
Schädel eines Rothirsches mit Zertrümmerung des rechten Windfangs, die eine Atrophie der rechten Geweihstange und Verkrüppelung der linken Stange zur Folge hatte. Bei a zertrümmertes Knochengewebe.

Die Abbildung 31 veranschaulicht einen mikroskopischen Schnitt durch ein sogenanntes Moorgeweih. Zum Vergleiche ist in Abbildung 32 ein solcher Schnitt durch ein normales Geweih beigefügt. Für das Moorgeweih ist charakteristisch die auffallende Weite der Haversischen Kanälchen, die geringe Dichte des Knochengewebes und die tiefgehende stärkere Braunfärbung der Geweihrinde. Hier sind die Pflanzensäfte in reicherem Maße und tiefer eingedrungen als bei dem normalen Geweih mit dichterem Knochengewebe. In den Mündungen der Kanälchen sitzt die Farbe pfropfartig und in dem angrenzenden Knochengewebe diffus. Die Farbe ist ein Oxydationsprodukt von Pflanzensäften, die mit Blutfarbstoff und organischen Bestand-

teilen des Geweihes unlösliche Verbindungen gebildet haben, deren Menge und Qualität den Farbenton und die Nuance des Geweihes bedingt.[1])

An dieser Stelle sei einer interessanten Wachstumsstörung des Geweihes, des sogenannten Perückengehörns oder Perückengeweihes, Erwähnung getan. Perücke (Abbild. 33 und 34) nennt der Jäger eine krankhafte, abnorme Ausbildung des Gehörns beim Rehbock, seltener des Geweihes bei Hirschen, bei der statt des regelrechten Kopfschmuckes dieser Cerviden eine unförmige, meist klumpenartige, unsymmetrische Wucherung auftritt. Die Perückenbildung pflegt mit Verletzungen des Kurzwildbrets zusammenzuhängen, sei es infolge eines Schusses oder als Wirkung der Kastration. Nach Eckstein (Forstl. Zoologie) lassen sich für die Perückenbildung folgende Sätze aufstellen: 1. Wird ein Bock am Kurzwildbret verletzt oder kastriert, wenn er noch ungefegte Kolben trägt, so wachsen die Kolben anfangs regelmäßig, späterhin unregelmäßig weiter und verecken wenigstens teilweise im Innern. Das so entstandene abnorme Gehörn wird aber weder gefegt noch abgeworfen und bleibt auf dem Kopfe des Trägers bis zu dessen Tode. 2. Wird ein Bock kurz nach dem Abwerfen kastriert, noch ehe er sein neues Gehörn aufsetzen konnte, so setzt er es anfangs normal auf, bald wird aber auch dieses abnorm und zu einem dauernd ungefegten und unabgeworfenen Perückengehörn. 3. Wird ein Bock kastriert, während er ein gefegtes Gehörn trägt, so wird dieses abgeworfen und das nunmehr neu entstehende Gehörn wird, wie in den beiden anderen Fällen, ein Perückengehörn. Perückenböcke bleiben selten lange am Leben, meist gehen sie früh zugrunde. Oftmals wird die Perücke so stark, daß sie die Lichter überwuchert, wodurch der betreffende Bock natürlich auch zu elendem Eingehen verurteilt ist.

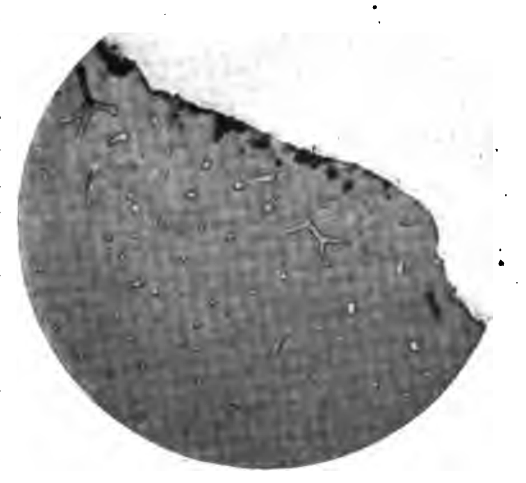


Abbild. 31.
Mikroskopischer Schnitt durch ein Moorgeweih.

[1]) Olt-Gießen, Untersuchungen über die Farbe der Geweihe. St. Hubertus 1908, Nr. 18. Derselbe, Untersuchungen über den feineren Bau der Moorgeweihe und die Ursache der dunklen Farbe. Ebenda 1908, Nr. 28.

Zertrümmerungen des Schädels kommen durch Schußverletzungen und andere schwere mechanische Gewalten (Gegenrennen in voller Flucht an Bäume) vor. Sie unterscheiden sich von den nach dem Tode beigebrachten Verletzungen durch die Blutergüsse, welche die Bruchränder sowie das Hirn und seine Häute bedeckt. Für Genickbrüche, die sich Wild gelegentlich zuzieht, sind die am Hinterhauptsbein oder dem ersten Halswirbel vorliegenden Abweichungen und die Blutergüsse am Kleinhirn oder dem verlängerten Mark charakteristisch.

Alle die hier in Frage kommenden Abweichungen lassen sich erst nach sorgfältiger Abnahme des Schädeldaches übersehen. An diesem ist die Dura mater auf die Dicke, Spannung und das Aussehen von außen und innen zu beurteilen. Die Längsblutleiter werden geöffnet und auf Inhalt und Auskleidung geprüft. Hierauf ist die Pia mater zu besichtigen; besonders kommen in Frage Blutungen, gewebliche Abweichungen und Parasiten.[1])



Abbild. 32.
Mikroskopischer Schnitt durch ein normales Geweih.

Das Gehirn wird auf Größe und Gestalt, sowie auf die Beschaffenheit der Windungen und Furchen beurteilt. Die Hirnventrikel werden geöffnet, ihr Inhalt ist auf Menge und Qualität zu untersuchen. Nach der Besichtigung der Ventrikelwände ist auf die Beschaffenheit des Ependyms und der Plexus chorioides zu achten.

Die Großhirnhemisphären werden durch parallele Längsschnitte in Blätter zerlegt und die angeschnittenen, in der Rindenschicht noch zusammenhängenden Teile nach der Besichtigung wieder in die ursprünglichen Lageverhältnisse gebracht.

---

[1]) Ein Eindringen der Rachenbremsenlarven von den Siebbeinzellen des Windfanges in das Gehirn, worüber in der Jagdliteratur wiederholt berichtet wurde, ist aus anatomischen Gründen ausgeschlossen. Da bei der Geweihabnahme die Säge Rachenbremsenlarven in das Gehirn verschieben kann, sind die auf oberflächliche Untersuchung gestützten irrigen Angaben über das Vorkommen solcher Larven im Gehirn wohl zu verstehen.

Die Streifen- und Sehhügel zerlegt man in Querschnitte, hierauf wird das Kleinhirn in der Medianlinie gespalten und der vierte Ventrikel geöffnet. Die freigelegten Teile und die Corpora quadrigemina werden durch parallele und das Kleinhirn durch fächerförmig angeordnete Schnitte zerlegt. Zum Schlusse sind noch Pons und Medulla oblongata auf Schnitten zu untersuchen.

20. Der Gesichtsschädel nebst Nasen-, Stirn- und Oberkieferhöhlen. Die Untersuchung erstreckt sich zunächst auf die äußere Besichtigung



Abbild. 33.
Perückenbildung beim Rehbock.
(Präparat der Gießener Sammlung.)

der Gesichtsknochen. Hier sind die häufigsten Abweichungen auf mechanische Traumen zurückzuführen. Abbildung 35 stellt den Kopf eines Rehbockes dar (Gießener Sammlung), bei dem der Windfang links von der Nasenöffnung bis zur Naht zwischen Nasenbein und dem angrenzenden Zwischen- und Oberkiefer gespalten war. Die gut abgeheilte Wunde ist vielleicht bei einem Kampfe entstanden. Schußverletzungen hinterlassen vielgestaltige Abweichungen. Bei einem Rehbock, dessen Windfang nach links gezogen war, hatte rechts ein Schrot den Oberkiefer nahe der Austrittsstelle des Gesichtsnerven getroffen. Der knöcherne Kanal war zugewuchert und der periphere Teil des Nerven von da ab

geschwunden, wodurch Lähmung der rechten Gesichtshälfte hinterblieben war.

Verbiegungen des Angesichtsteils des Schädels nach rechts oder links ohne erkennbare Ursache (anscheinend Bildungsanomalien) sind bei der Obduktion von Rotwild im Zehlendorfer Institute mehrfach festgestellt worden (Abbild. 27).

Nach der äußeren Besichtigung wird der Kopf in der Längsrichtung ein wenig seitlich von der Medianlinie so durchsägt, daß

Abbild. 34.
Skelettiertes
Rothirsch-Perückengeweih
(Aus dem Jagdmuseum Berlin-Zehlendorf.)

die Nasenscheidewand unverletzt bleibt. Diese ist alsdann herauszuschneiden und zu untersuchen. Die freigelegten Höhlen werden auf etwaigen ungehörigen Inhalt (Krankheitsprodukte, Parasiten usw.) besichtigt, die Auskleidung ist auf ihre Beschaffenheit zu prüfen. Der Einblick in alle Teile der Oberkieferhöhlen läßt sich durch einen Querschnitt unterhalb der Augenhöhlen ermöglichen. Zum Schlusse werden die knöchernen Begrenzungen der Kopfhöhlen betrachtet. Abweichungen durch Erkrankungen des Gebisses, die beim Wilde ziemlich selten vorkommen, erheischen in manchen Fällen das Freilegen der Zahnalveolen durch Abtragen der lateralen knöchernen Teile.

Die häufigsten Abweichungen an den Kopfhöhlen sind beim Wilde auf Schußverletzungen und den Parasitismus der Rachenbremsen zu beziehen. Bei dem oben erwähnten Fall, Rehbock mit rechtsseitiger Gesichtslähmung, lagen an den Nasenmuscheln Gewebszertrümmerungen dieser Seite vor.

Ein 4 cm langes Stück nebst der Schleimhaut erwies sich abgestorben, losgestoßen und faulig umgesetzt. Die angrenzenden Schleimhautteile waren derart gewuchert, daß das Nasensekret und die Fäulnisprodukte sich angesackt und die rechte Nasenhöhle vollständig verlegt hatten.

21. Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Nach Besichtigung der äußeren Begrenzung werden die Sehnenscheiden und Schleimbeutel gespalten und die Sehnen vollkommen freigelegt. Der Inhalt der geöffneten Räume wird auf Menge, Farbe, Verhalten gegen das Licht, die Konsistenz und den Geruch geprüft. An den Sehnenscheiden und Schleimbeuteln ist auf die Dicke, die Gestalt, die Farbe und die sonstige Beschaffenheit der Wand zu achten.



Abbild. 35.
Rehbock mit vernarbter schlitzförmiger Wunde am Windfang.

Die Sehnen werden auf die Gestalt, die Beschaffenheit der Oberfläche und die feineren Strukturverhältnisse auf dem Schnitt geprüft.

In den meisten Fällen sind die Abweichungen auf Schüsse und andere zufällige m e c h a n i s c h e V e r l e t z u n g e n zu beziehen. Bei einem kachektischen Rehbock waren die beiden Vorderfußwurzelgelenke und an den vier Läufen die Fesselgelenke spindelförmig verdickt und derb anzufühlen. Das periartikuläre Bindegewebe und die Sehnenscheiden dieser Teile zeichneten sich durch Zubildung fibrösen Bindegewebes aus. Die Auskleidung der Sehnenscheiden und das Peritendineum waren mit hochrotem, an Kapillaren reichem Granulationsgewebe ausgestattet und stellenweise von trockenem, fast weißem Fibrin in papierdünner Lage überzogen. Diese Zustände, deren Ursache nicht zu ermitteln war, müssen starke Schmerzen bei der Bewegung veranlaßt haben, denn die Schalen hatten abnorme Länge angenommen, was stets auf Mangel an Gebrauch schließen läßt. Ähnliche Befunde sind im Institut für Jagdkunde zu Berlin-Zehlendorf mehrfach erhoben worden.

In der Sammlung dieses Instituts befinden sich die Laufenden eines in freier Wildbahn erlegten, stark abgekommenen Rehbockes, der sich

wegen einer chronischen Sehnenscheidenentzündung der vier Läufe nur mühsam hatte bewegen können.

Chronisch-eiterige und gleichfalls nekrotisierende Sehnenscheiden- und Sehnenerkrankungen sind an den Pfoten der Hasen nicht selten Begleiterscheinungen der Traubenkokkenkrankheit (Staphylomykose; s. S. 532).

Ein in Gefangenschaft gehaltener Bock hatte sich ein bösartiges Panaritium an einem Vorderlaufe durch Infektion mit dem Nekrosebazillus zugezogen (Olt).[1] Die Pilzfäden wucherten von einem Geschwür zwischen



Abbild. 36.
Ankylotisches Sprunggelenk eines Rothirsches mit Bleisplittern im periostalen Knochengewebe. Röntgenaufnahme.

den Schalen in die Unterhaut und in die Sehnenscheiden der Beuger bis nahezu an die Vorderfußwurzel. In den verdickten und mit Flüssigkeit durchtränkten Sehnenscheiden befand sich Fibrin neben grauer, trüber Flüssigkeit. Die Venen des Fußes waren thrombotisch und Sitz der Pilzvegetationen, die nekrotisierende Embolien in den Lungen und eine tödliche Brustfellentzündung herbeigeführt hatten. Im Verlaufe der Krankheit waren die Schalen des betreffenden Fußes gleichfalls abnorm lang geworden.

---

[1]) 31. Bericht der Oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Gießen, 1901/02.

Septische, mit Verjauchung einhergehende Sehnenscheidenerkrankungen sind bekannte Folgezustände nach schweren Laufschüssen. Sie verlaufen in den meisten Fällen tödlich. Gleiche Prozesse werden bisweilen nach Verstümmelungen durch eiserne Schlagfallen beobachtet.[1]) Bei Cerviden und Wildschweinen siedelt sich nach all den erwähnten schweren geweblichen Verletzungen der Pyobazillus an; er ist regelmäßig im Speichel dieser Tiergattungen zugegen und wird durch Belecken in die Wunden übertragen. Alsdann folgen Eiterungsvorgänge, und bei schweren geweblichen Zertrümmerungen setzt durch das Hinzukommen von Fäulnisbazillen jauchiger Brand ein. In anderen Fällen können die betroffenen Extremitätenteile trockenem Brand anheimfallen; sie werden nach einer gewissen Zeit nebst abgestorbenen Knochen losgestoßen (s. auch S. 48).

Schleimbeutelerkrankungen werden beim Wilde höchst selten gesehen. Kitt[2]) fand bei einem Wildschweine am Karpalgelenk eine umfangreiche, kugelförmige Anschwellung, die von einem Schleimbeutel ausging und stechapfelähnliche Fibrinmassen enthielt.

22. Die Gelenke. Die äußere Besichtigung befaßt sich mit den Größen- und Formverhältnissen, der Beschaffenheit des umgebenden Gewebes, der Winkelung und Beweglichkeit.

Nach Öffnung der Gelenkkapsel ist der Inhalt der Höhle auf Quantität und Qualität zu prüfen. Normal ist in geringer Menge bernsteingelbe, klare, fadenziehende Synovia zugegen. Unter pathologischen Zuständen kann der Inhalt vermehrt sein, aus Blut oder Exsudat und Jauche bestehen. „Freie Körper“ kommen auch beim Wilde in Gelenken vor; in der Regel sind sie auf Fibrin zurückzuführen.

Die innere Auskleidung der Gelenkkapsel wird auf Dicke, Farbe, Konsistenz und sonstige Beschaffenheit (Blutungen, Durchtränkung mit seröser, eiteriger oder jauchiger Flüssigkeit, Zottenwucherungen, Fisteln, Abszesse, abgestorbene Herde) untersucht.

Chronische, durch Schußverletzungen verursachte Gelenkerkrankungen werden bei Wild oft beobachtet. Ströse hat bei Rehwild Erkrankungen am Fessel- und Krongelenk der Vorderläufe beobachtet, die nach dem Ergebnis von Röntgenaufnahmen auf Verrenkungen zurückzuführen sind. In vielen solcher Fälle haben die Gelenke jegliche Beweglichkeit durch periarticuläre Knochenproduktion verloren. Die Gelenkknorpeln schwinden unter solchen Umständen und werden durch Knochenmasse, welche die Gelenkhöhle auskleidet und die Gelenkflächen miteinander innig verbindet, ersetzt (Ankylose). Diese

[1]) Der Gebrauch solcher Fallen muß als eine grobe Tierquälerei betrachtet werden.

[2]) Kitt, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, III. Auflage.

Abweichungen entwickeln sich bei Cerviden auffallend rasch und in der Regel ohne chronische Eiterungen, die bei Haustieren häufig zugegen sind. Beim Wildschweine dagegen kommen durch den Pyobazillus verursachte chronische Gelenkerkrankungen nach mechanischen Verletzungen vor.

Röntgenaufnahmen geben bei Gelenkerkrankungen des Wildes in der Regel sicheren Aufschluß über die Ursache. Sofern sie auf Geschoßwirkung zu beziehen sind, bleiben an den getroffenen Knochen Bleisplitter zurück, die photographisch nachweisbar sind. Die Röntgenaufnahme Abbildung 36 entspricht dem in Beugestellung fixierten Sprunggelenk eines rechten Hirschlaufes, das um die Gelenkränder mit periostalen Knochenwucherungen ausgestattet ist und eine talergroße, granulierende Wunde nahe der Ferse aufweist. Winkelung des Gelenkes und Länge der Schalen lassen erkennen, daß der Lauf nicht mehr benutzt wurde. Die dunkeln Flecken und Spritzer in der Abbildung sind eingeschlossene Bleisplitter. Von Interesse ist der Einfluß auf die linke Geweihstange; sie blieb in der Entwickelung zurück, da der linke Vorderlauf wegen des kranken rechten Hinterlaufes übermäßig belastet und die Statik des Skeletts dementsprechend beeinflußt wurde (Präparat der Gießener Sammlung).

Abbild. 87.
Laufbruch eines Hirsches.
a) Freigelegter abgestorbener Knochen,
b) eingetrocknetes Granulationsgewebe, das aus der Wunde hervorgewuchert ist,
c) Rinnen im Knochen, wo die Losstoßung des toten Stückes vorbereitet wird.

23. Die Knochen. Abweichungen hinsichtlich der Größe und Gestalt kommen an Knochen des Wildes höchst selten vor, wenn man von den Folgen der Schußverletzungen und Frakturen durch andere Gewalten absieht. Eine Ausnahme machen die Geweihe, sie weisen außerordentlich vielgestaltige Abnormitäten der äußeren Form auf. Eine umfassende wissenschaftliche Bearbeitung der Anomalien des Geweihes steht noch aus.

Zusammenhangstrennungen an Skeletteilen kommen infolge von Schußwirkungen ungemein häufig vor. An Röhrenknochen entstehen in der Regel komplizierte Splitterbrüche, wobei Knochenteile aus den Hautwunden leicht herausfallen (Abbild. 37). Durch heftige Bewegungen in der Flucht vergrößern sich die

Gewebszerreißungen an Weichteilen durch die scharfen Knochenkanten, und letztere reiben sich gegenseitig glatt, wenn nicht alsbald der Tod eintritt.

An den aus Laufverletzungen vorstehenden Knochen werden oft auf größere Strecken alle Weichteile nebst Periost abgestreift, und bei Belastungen dringen Erde und Pflanzenteile in freigelegte Markhöhlen. Auch in solchen Fällen kann durch nachträgliche Losstoßung des pendelnden, absterbenden Laufes und der nekrotisierenden, freigelegten Knochenstümpfe Heilung eintreten; meistens geht jedoch Wild mit solchen Verletzungen an Septicaemie ein. Im Winter liegen die Verhältnisse günstiger, da



Abbild. 38.
Wildschweinschädel mit Schußverletzung.

bei Temperaturen unter dem Gefrierpunkte die abgestorbenen Teile nicht verjauchen und daher der Heilungsvorgang an der Grenze des lebenden Gewebes weniger gestört wird.

Wildsauen, die auf rohe Weise in schweren Schlageisen gefangen werden, drehen mit Aufbietung aller Gewalt Läufe ab und reißen aus der Tiefe oberhalb der eingeklemmten Stelle Knochen, Muskeln und Sehnen heraus. Der Tod erfolgt nach solchen Verletzungen im Sommer innerhalb einer Woche an Septicaemie. Die bisweilen zur Strecke gelangenden verstümmelten Stücke beweisen, daß auch Heilungen vorkommen.[1])

Eine schwere, nicht tödlich gewordene Kugelschußverletzung bei einem Wildschwein veranschaulicht Abbildung 38. Der Kopf befindet sich in der

[1]) J. Olt-Michelstadt, Sauen im Odenwald, St. Hubertus, Jahrgang 1907, S. 676.

Sammlung der tierärztlichen Hochschule in Hannover. Der Befund war folgender: Linkerseits ist der Windfang aufgerissen und der Kiefer in beträchtlichem Umfange zertrümmert. Das Nasenbein, der Zwischenkiefer, der Unterkiefer und besonders die Nasenmuscheln dieser Seite sind verletzt und am Oberkiefer die sechs Zähne (C, P^4, P^3, P^1, M^1, M^2) herausgeschlagen. Bei M^3 ist die Schmelzschicht abgesprungen, und an den Zähnen des Unterkiefers sind die Molaren teilweise zertrümmert und ihres Schmelzes gänzlich entblößt. Die knöchernen Begrenzungen des Schußkanals zeigen einige Vorsprünge, diese sind jedoch wie alle Kanten der verletzten Knochen nach dem Schuß geglättet worden. Stellenweise bildeten sich flache periostale Knochenwucherungen hinzu, in der Hauptsache wurde aber Knochengewebe resorbiert, wie aus der porösen Beschaffenheit fraglicher Teile zu ersehen ist.



Abbild. 39.
Dachsschädel mit abgestorbenem Knochensplitter des Unterkiefers und umfangreicher Knochenwucherung der Nachbarschaft.



Abbild. 40.
Normaler Dachsschädel.

Unterkieferbrüche, wie sie infolge von Geschoßwirkungen vorkommen, führen, wenn beide Äste durchschlagen sind, Hungertod herbei. Über einen schweren, nicht tödlich gewordenen Kieferbruch bei einem Steinmarder berichtete M. E. Meißner.[1])

[1]) E. Meißner, Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 41, S. 47.

In der Gießener Sammlung befindet sich der Kopf eines Dachses, an dem das linke Gelenkende des Unterkiefers auf 1,5 cm Länge nekrotisch und abgesplittert ist. Das Fragment ist von einer walnußgroßen bimssteinähnlichen, periostalen Knochenwucherung umgeben, die den Kiefer nahezu fixierte (Abbild. 39 und 40).



Abbild. 41.
Hirschlauf mit verknöcherten Wucherungen des Periostes.

Die Heilungsvorgänge vollziehen sich an gebrochenen Knochen des Wildes überraschend schnell. An einem zwölf Tage alten Splitterbruch des Radius eines Rehes hatten sich neben den bindegewebigen Callusmassen bereits 4 mm dicke periostale Knochenwucherungen gebildet, und in der Markhöhle war schon ein vollständiger Verschluß durch myelogenen knöchernen Callus an beiden Bruchstücken eingetreten. Die Enden letzterer waren nekrotisch und in der Demarkationszone von einer deutlichen Rinne durchfurcht.

Bei Rehen und Hirschen kommen in ziemlich seltenen Fällen aktinomykotische Erkrankungen der Kiefer mit schweren Abweichungen der Form und des inneren Baues vor (s. S. 554).

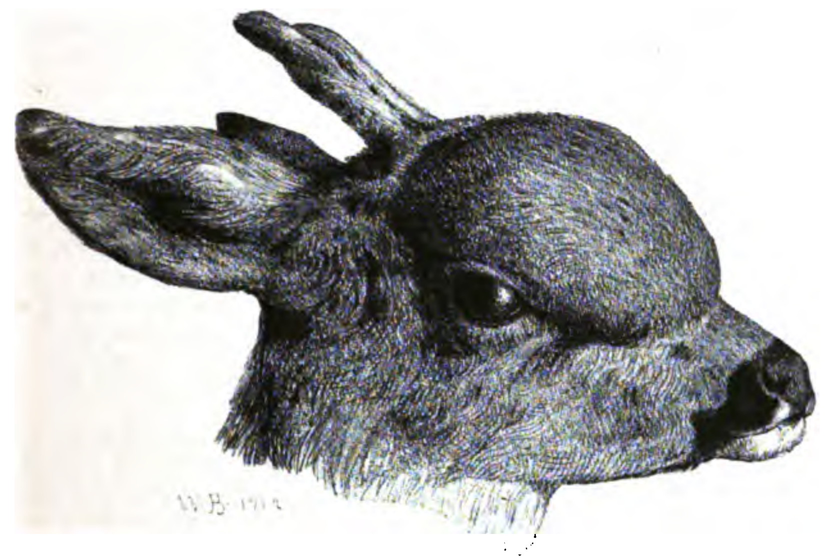
Die weitere Untersuchung der Knochen richtet sich auf die Beschaffenheit des Periostes, des Knochengewebes und des Knochenmarkes. Normales Periost ist hellgrau, ziemlich glatt und liegt der Tela straff an. Frische Entzündungen bedingen höhere Röte des Periostes; Durchtränkung mit Exsudaten führt zur Verdickung und Änderung des Aussehens (gelblich und durchscheinend oder grau und trübe) und Lockerung der Verbindung mit der knöchernen Unterlage.

Chronische Entzündungen geben zu bindegewebigen Verdickungen und periostalem Knochenwachstum Veranlassung (Abbild. 41). Das Periost des rhachitischen Skeletts hat eine an osteoidem Gewebe reiche Bildungsschicht und ist sehr gefäßhaltig.

In freier Wildbahn scheint Rachitis nicht vorzukommen, in Gefangenschaft aufgezogenes Wild fällt dieser Krankheit und der Osteomalacie ungemein leicht anheim.

Abweichungen am Knochengewebe werden auf Widerstandsfähigkeit gegen Zug, Druck und Biegung geprüft. Bei Durchschnitten an Röhrenknochen ist auf Farbe des Gewebes und richtiges Verhältnis zwischen Knochenrinde und Spongiosa zu achten.

Bei *Osteosklerose* sind die Markräume infolge Zunahme des Knochengewebes verkleinert und stellenweise ganz geschwunden. Erweiterung der Markräume und Umwandlung der kompakten Knochensubstanz in schwammiges Gerüst stellt sich nach verschiedenartigen, chronisch verlaufenden Prozessen ein. *Abgestorbene Knochenteile* sind weiß, blutleer und je nach dem Alter des Zustandes von einem roten Hof begrenzt. Hier vollzieht sich die Trennung des abgestorbenen Stückes auf der Basis rarefizierender Ostitis.



Abbild. 42.
Osteofibrom beim Rehbock.

Osteomalacische Knochen besitzen höhergerötetes Periost, sie sind biegsam und oft so weich, daß sie mit dem Messer geschnitten werden können.

Das *Knochenmark* jugendlicher Individuen ist rot, später wird es in den Röhrenknochen durch hohen Gehalt an Fettgewebe gelb. Das Röhrenmark *kachektischer Stücke* ist gallertig, rötlichgelb und durchscheinend. Bei der *endemischen Parese* (*Kreuzlähme*) des Rothirsches hat das Knochenmark das Aussehen wie Apfelgelee, es ist ungemein wasserhaltig und manchmal Sitz kleiner kunkelroter, scharf begrenzter Blutungen.

Osteomyelitische Erkrankungen, wie sie beim Menschen und den Haustieren als Begleiterscheinungen verschiedener Infektionskrankheiten vorkommen, sind vom Wilde nicht bekannt.

Neubildungen an Knochen des Wildes gehören gleichfalls zu den größten Seltenheiten. Am Kopfe eines Rehbockes, den Fürst von Schönberg der Gießener Sammlung zukommen ließ, wurde ein extracranielles Osteofibrom diagnostiziert, das sich als umfangreiche Geschwulst auf der Stirn ausgebreitet hat (Abbild. 42). Die Neubildung steht in inniger Verbindung mit der äußeren Knochentafel der Stirnbeine und wölbt die locker aufsitzende Haut halbkugelig. Auf dem Schnitt erscheint das Gewebe graurot, es ist etwas weicher als Knorpel und fühlt sich auf der Schnittfläche wie Sandpapier an. Die Rauhigkeiten entsprechen, wie mikroskopische Schnitte beweisen, einem feinen Gerüst aus Knochenbälkchen, in das fibrilläres Bindegewebe und zahlreiche Kapillaren eingelagert sind.

Bemerkenswert ist folgende Feststellung eines Osteosarkoms beim Reh: In der Feldmark Warin (Mecklbg.) fiel ein Jahr lang ein weibliches Reh durch eine an der linken Blattseite sitzende, allmählich zunehmende Geschwulst auf. Im Oktober 1899 wurde die Ricke von einem Hunde gegriffen und büßte dabei das Leben ein. Teetz[1]) berichtete, daß sich die etwa drei Jahre alte Ricke in mäßig gutem Nährzustande befand. Auf der linken Blattseite sitzt eine anscheinend von der Schulterblattgräte ausgehende Geschwulst, die sich bis zur Ellbogengegend fortsetzt, an der Basis 62 cm und im größten Umfang 73 cm mißt. Auf der Kuppe ist die Haut von Haaren entblößt und blutrünstig. Die Geschwulst ist an der Unterlage fest, die Haut darüber verschiebbar. Einzelne Abschnitte fühlen sich knochenhart, andere derb an, der größte Teil ist festweich. Die Schnittfläche ist grau bis weiß und läßt Knochen-, Knorpel- und Fettgewebe neben lymphdrüsenähnlichem, schwammigem, saftreichem Gewebe erkennen. Das Gewicht der Geschwulst beträgt 3,5 kg, sie mag daher die Beweglichkeit und Schnelligkeit gehindert haben. v. Ostertag diagnostizierte die Geschwulst als Osteosarkom.

Von tierischen Parasiten im Knochengewebe des Wildes ist nichts bekannt.

24. Die Lymphdrüsen. Die Untersuchung ist auf die Prüfung der Größe, Gestalt, Farbe, Konsistenz und der Beschaffenheit auf dem Schnitt gerichtet und wird einzeln bei der Beurteilung der Organe und sonstiger Körperteile vorgenommen.

Wenn Wild in Gefangenschaft tuberkulös wird, dann beteiligen sich, ebenso wie bei Haustieren, die Lymphdrüsen erkrankter Gebiete an den Prozessen. Im übrigen gehören Lymphdrüsenerkrankungen beim Wilde zu den Seltenheiten. Bei einem Rothirsch war nach einer Verletzung nahe am linken Licht mit Knochensplitterung des oberen Randes der Orbita die

[1]) Teetz, Osteosarkom beim Reh, Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1899, S. 579.

in der Augenhöhle sitzende, sonst linsengroße Lymphdrüse walnußgroß, braunrot, auffallend feucht und mit einigen hanfkorngroßen, hellgrauen, eiterigen Einschmelzungen ausgestattet. In diesen fand sich massenhaft und in Reinkultur der Bazillus pyogenes. Dieser Befund ist auffallend, da der Pyobazillus Einschmelzung des Gewebes nicht oder nur in sehr seltenen Ausnahmen zu verursachen pflegt (Gießener Sammlung).

Die mesenterialen Lymphdrüsen des Rehes sind nicht gerade selten um das Drei- bis Fünffache vergrößert, böckerig, derb und innen Sitz schalenähnlich angeordneter, gelbbrauner Kalkeinlagerungen. Jüngere Herde enthalten eine kolloide, braune Masse, in der sich die Kalkablagerung vollzieht (Olt). Die Ursache dieser Abweichung konnte nicht ermittelt werden.

Bei der Enteromykose der Rehe (vgl. S. 518) sind die Lymphdrüsen des Darmes regelmäßig vergrößert und mit Flüssigkeit durchtränkt.

Sarkomatöse Entartung zahlreicher Lymphdrüsen der Bauchhöhle beobachtete Ströse beim Hasen (Zehlendorfer Sammlung).

Die Konservierung von Organen und Körperteilen, welche für Sammlungszwecke oder zur Untersuchung der geweblichen Abweichungen bestimmt sind, jedoch nicht alsbald präpariert werden können, wird am zweckmäßigsten mit Formalinwasser vorgenommen. Nachdem äußerlich anhaftendes Blut und Verunreinigungen abgewaschen und etwa oberflächlich trocken gewordene, leicht geschrumpfte Teile in Wasser nach wenigen Minuten aufgeweicht sind, wird das Ganze in 10% wässerige Formaldehydlösung eingelegt (drei Teile Wasser und ein Teil Formalin). Hierbei ist zu beachten, daß die Konservierungsflüssigkeit die eingelegten Teile so härtet, daß ihnen später eine andere Form nicht mehr gegeben werden kann. Es ist daher mit Sorgfalt den für Sammlungen bestimmten Objekten eine schöne naturgemäße Form beim Einlegen in die Flüssigkeit zu geben. Bei umfangreichen Objekten ist eine Injektion der Blutgefäße mit der Konservierungsflüssigkeit vorzunehmen. Derart behandelte Objekte können schon nach 2 × 24 Stunden in feuchter Umhüllung versandt werden, ohne daß eine Schädigung durch Fäulnis zu befürchten ist. Kleine Objekte sind in Gefäßen mit der Konservierungsflüssigkeit zu versenden. Für tierische Parasiten ist 4% Formalinwasser gleichfalls das beste Konservierungsmittel. Kochsalz empfiehlt sich im allgemeinen zum Konservieren nicht, besonders wenn die Teile versandt werden sollen, da es den Geweben Wasser entzieht, das nachträglich absickert. Ist bei wertvollen Präparaten Verderbnis zu befürchten, dann empfiehlt sich das Begießen mit starkem Essig und das Einhüllen in ein mit Essig angefeuchtetes Tuch. Wenn vor dieser Behandlung Fäulnisbazillen in die Tiefe noch nicht eingedrungen sind, ist diese vorläufige Konservierung recht brauchbar und von besonders nachhaltiger Wirkung, sofern gleichzeitig noch Borsäure mit einem Teesieb aufgestreut wird. Es halten sich z. B. derart behandelte frische Wildkeulen an luftigen Orten mehrere Wochen und trocknen, wenn die Konservierung richtig ausgeführt worden ist und Fliegen abgehalten werden, ohne jegliche Fäulnis nach und nach vollständig ein.

Anleitungen zum Herrichten krankhaft veränderter Organe für Sammlungen, insbesondere zur Konservierung in natürlichen Farben, sind in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie enthalten (vgl. z. B. Kitt, Pathol. Anatom. d. Haustiere, IV. Aufl., Bd. I, S. 4).

C. Organisation der Wildseuchenbekämpfung.

Der Inhaber eines kleinen Revieres ist den Wildseuchen gegenüber machtlos, wenn er sich nicht mit seinen Reviernachbarn zum Kampfe gegen diese Krankheiten vereinigt. Ebenso mißlich ist es, wenn ein großes Revier schmal ist oder die Grenzen des Nachbars in das eigene Revier weit einspringen. Am günstigsten liegen die Verhältnisse in Tiergärten und in solchen Revieren, welche durch natürliche Grenzen (Seen oder breite Flüsse) oder an den gefährlichen Stellen durch Gatter abgeschlossen sind. Aber sogar die Inhaber sehr ausgedehnter und einigermaßen abgeschlossener Reviere werden ohne Benehmen mit Grenznachbarn nur selten etwas Befriedigendes erreichen können. Ein voller Erfolg kann von den gegen die Wildseuchen ergriffenen Maßnahmen nur dann erwartet werden, wenn sämtliche Inhaber der bedrohten Reviere geschlossen vorgehen.

Die Bekämpfung muß nach einem sorgsam erwogenen Plane geschehen, der im Benehmen mit einem sachkundigen Tierarzte aufzustellen ist, und dessen richtige Ausführung genau beaufsichtigt werden muß.

Wer die jagdnachbarlichen Verhältnisse im Deutschen Reiche einigermaßen kennt, weiß, daß ein gemeinsames Vorgehen der Revierinhaber häufig bedeutende Schwierigkeiten bereitet, vielfach sogar unmöglich ist. Immerhin gibt es Reviere genug, in denen die Bekämpfung der Wildkrankheiten nach einheitlichem Plane bei einigem guten Willen und bei rechter weidmännischer Gesinnung der beteiligten Kreise durchführbar ist.

Die erste Vorbedingung eines erfolgversprechenden Vorgehens ist die Verpflichtung jedes Revierinhabers in der bedrohten Gegend, von dem gehäuften Vorkommen von Fallwild den in Betracht kommenden Reviernachbarn unverzüglich Mitteilung zu machen.

Sodann muß die Art der vorliegenden Krankheit und ihre örtliche Ausdehnung möglichst genau festgestellt werden. Zu diesem Zwecke sind mehrere Stücke Fallwild von Sachverständigen zu untersuchen und die Inhaber der Nachbarjagden von den Ergebnissen der Untersuchungsbefunde zu benachrichtigen.

Sache des Inhabers des größten Revieres ist es, mit einem Tierarzte einen gemeinsamen Bekämpfungsplan aufzustellen und ihn den Grenznachbarn mitzuteilen. Letzteren muß natürlich Gelegenheit geboten werden, sich zu den vorgeschlagenen Maßnahmen mündlich oder schriftlich zu äußern. Im Plane ist besonders zu bemerken, welche einzelnen Maßnahmen von jedem Beteiligten zum mindesten ausgeführt werden

sollen, und es muß der Versuch gemacht werden, jeden Interessenten zur strengen Befolgung dieser Mindestforderungen zu verpflichten.

Zweckmäßig ist es, *die Leitung der Seuchenbekämpfung* in die Hand eines besonders erfahrenen fremden Sachverständigen zu legen, der keine Sonderinteressen verfolgt.

Bei erheblicher Ausdehnung einer Seuche ist die Herausgabe und Verbreitung einer kurzen *gemeinfaßlichen Belehrung* über ihr Wesen, ihre Ursachen, Erkennung und Bekämpfung zu empfehlen.

Die Seuchen-Zentralstelle ist von jedem beteiligten Revierinhaber über den Stand der Seuche und über den Vollzug der ergriffenen Maßnahmen fortdauernd zu unterrichten.

Mit besonderer Sorgfalt und Umsicht muß von der Genossenschaft zur Bekämpfung der herrschenden Wildseuche der *Zeitpunkt des Erlöschens der Seuche* festgesetzt werden (vgl. S. 200). Die Maßnahmen zur Hebung des Wildstandes dürfen gewöhnlich erst längere Zeit nach dem Erlöschen zur Anwendung gelangen, namentlich muß etwa beabsichtigtes Aussetzen von Wild (vgl. S. 201) möglichst lange hinausgeschoben werden. Der Zeitpunkt, wann mit den Maßnahmen zur Wiederbevölkerung der Reviere begonnen werden soll, kann nur von einem Fachmanne festgesetzt werden, der die Biologie der Seuchenerreger genau kennt. Würde es dem einzelnen Genossen überlassen sein, zu bestimmen, wann die von der Seuche betroffene Gegend als seuchenfrei zu behandeln ist, so würde der Erfolg der zur Ausführung gebrachten Bekämpfungsmaßnahmen sehr in Frage gestellt sein.

Wenn das Aussetzen von Wild nicht gemeinsam geschieht, so werden die Inhaber der Nachbarreviere, in die das ausgesetzte Wild möglicherweise austritt, von dem Geschehenen in Kenntnis zu setzen und zu ersuchen sein, das fremde Wild wenigstens so lange zu schonen, bis es sich eingebürgert und hinreichend vermehrt hat.

Die Aufbringung der Kosten der Seuchentilgung wird wohl am besten in der Weise geregelt, daß jeder Genosse die vorgeschriebenen Maßnahmen auf eigene Rechnung durchführt. Wird fremdes Wild ausgesetzt, so sind die Kosten nach der Größe der Revierteile, welche für das ausgesetzte Wild in Betracht kommen, zu repartieren. Bei der Verteilung der Kosten des Aussetzens von Rehen sind z. B. etwa vorhandene Seen sowie bedeutende Ackerflächen außer Rechnung zu stellen; beim Aussetzen von Feldhühnern bleiben dagegen außer Wasserflächen das Waldrevier sowie Revierteile der Feldjagd, die wegen ihrer ungünstigen Lage für die Besetzung mit Hühnern nicht geeignet sind, außer Betracht.

Wenn in dem Reviere eines Genossen im allgemeinen Interesse besonders erhebliche Aufwendungen gemacht werden müssen, beispielsweise eine nasse

Wiese trocken zu legen ist, so erscheint es recht und billig, die außergewöhnlich hohen Ausgaben, die mehreren Revierinhabern zugute kommen, je nach dem Vorteile, den sie dem Einzelnen bringen, auf die Genossen zu verteilen.

Es ist eine wichtige Aufgabe der Jagdschutzvereine, das Interesse für eine planmäßige Bekämpfung der Wildseuchen zu fördern und das gemeinsame Vorgehen gegen die gemeingefährlichen Feinde der Gesundheit des Wildes tatkräftig zu unterstützen. Jagdschutzbeamten, welche sich bei der Bekämpfung von Wildkrankheiten besonders auszeichnen, würden zur Aneiferung Prämien zu gewähren sein.

Vor allen Dingen müßte aber auch dafür gesorgt werden, daß die Wirkungen getroffener Maßnahmen in der Fachpresse bekannt gegeben werden, damit wir erfahren, welche von den auf Grund theoretischer Erwägungen empfoblenen Maßnahmen die Prüfung in der Praxis bestanden haben.



III. Ernährung des Wildes und Anlage von Deckungen.

A. Allgemeine Gesichtspunkte.

Um Wildverlusten vorzubeugen und den Verlauf einer Massenerkrankung günstig zu beeinflussen, haben diätetische Maßnahmen Anwendung zu finden; die Behandlung mit Arzneimitteln ist dagegen meist von untergeordneter Bedeutung.

Für die Ernährung und die Unterkunftsverhältnisse kranken Wildes gelten dieselben allgemeinen wissenschaftlichen Grundsätze wie für die Pflege gesunden Wildes, jedoch ist zu beachten, daß kranke Stücke in der Regel nur sehr leicht verdauliche Stoffe zu verwerten vermögen, weil ihre Verdauungsorgane häufig unvollkommen arbeiten, und daß in den meisten Fällen dem kranken Organismus eine besonders nährstoffreiche, kräftigende Kost geboten werden muß, wenn er die Störungen im Ablauf seiner Verrichtungen möglichst leicht und vollständig ausgleichen soll. Das kranke und das in der Genesung befindliche Wild verlangt auch vielfach eine besonders ausgewählte, der vorliegenden Krankheit angemessene Nahrung, so z. B. bei andauernden Durchfällen stopfende, bei mit hartnäckigen Verstopfungen einhergehenden Krankheiten dagegen die Darmtätigkeit anregende Futterstoffe.

Was die Deckungen für krankes Wild anbetrifft, so bedarf letzteres solchen Schutzes noch in höherem Maße als das gesunde Wild. Schon für gesunde Tiere sind schützende Unterkünfte geradezu ein Lebensbedürfnis, das dem Wilde aber infolge der neuzeitlichen Bewirtschaftung des Waldes und des Feldes bedauerlicherweise mehr und mehr beschnitten wird.[1])

In Jägerkreisen neigt man aus leicht verständlichen Gründen dazu, das kranke Wild unter allen Umständen so gut als möglich zu pflegen, es namentlich mit Kraftfutter reichlich zu versorgen, vor Raubzeug zu schützen und ihm Zufluchtsorte gegen Wind und Wetter zu verschaffen. Diese Für-

---

[1]) Welche Bedeutung Deckungen (Schlupfwinkeln usw.) für das Leben mancher Tiere beizumessen ist, lehrt z. B. die Erfahrung, daß sich Sperlinge und wilde Ratten in der Gefangenschaft in der Regel nur dann gut halten, wenn ihnen Gelegenheit gegeben wird, sich zu verbergen.

sorge ist aber durchaus nicht stets angebracht, sie kann sogar bewirken, daß eine herrschende Seuche immer weiter um sich greift, erst sehr spät zum Stillstand kommt und viel bedeutendere Opfer fordert, als wenn zu ihrer Bekämpfung nichts getan worden wäre. Beispiele, die das Unzweckmäßige der Anwendung diätetischer Maßnahmen in bestimmten Fällen vor Augen führen, lassen sich leicht in größerer Zahl erbringen. Es soll hier nur eines angeführt werden:

An anderer Stelle ist dargelegt, daß es fehlerhaft ist, fremde Hasen auszusetzen, wenn die Traubenkokkenkrankheit (Staphylomykose s. S. 532) unter dem Hasenbestande noch nicht vollkommen erloschen ist. Ebenso unrationell ist es auch, die Hasen während des Winters gut zu füttern, so lange diese Krankheit noch wütet. Dort, wo das Futter ausgelegt worden ist, finden sich die Hasen gehäuft zusammen, solche, die noch gesund sind und solche, die den Keim der Krankheit bereits in sich tragen. Ferner kommen die gesunden und die kranken Hasen während der Rammelzeit im Januar und Februar in engste Berührung miteinander. Dann ist es unvermeidlich, daß Flöhe, die die Vermittler der Seuche sind (vgl. S. 534), von kranken auf gesunde Hasen überspringen und letztere infizieren. Würde dagegen der Hasenbestand, unter dem die Seuche herrscht, so schnell als möglich durch Hungernlassen, durch Pulver und Blei und durch das Raubzeug ausgerottet worden sein, und wären erst danach fremde Hasen ausgesetzt und diätetische Maßnahmen getroffen worden, so würde der Bestand aller Voraussicht nach in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder hochgekommen sein.

Rechtzeitig angewandte diätetische Vorschriften wirken in vielen Fällen außerordentlich günstig. Durch sie kann manches kranke Stück und mancher Rekonvaleszent gerettet werden. Von besonderem Nutzen ist eine sachgemäße Ernährung unter Anwendung von Kraftfuttermitteln bei Zehrkrankheiten, die durch tierische Schmarotzer verursacht werden, z. B. bei der Leberegelseuche, der Magenwurmseuche und der Räude, ferner bei chronischen Magen-Darmkatarrhen infolge falscher Winterfütterung und bei gewissen Vergiftungen.

Lebensrettend ist eine den Anforderungen der Diätetik entsprechende Wildfütterung ferner, wenn sie zu einer Zeit Platz greift, wo das Wild infolge Mangels an Äsung und durch die Aufnahme von schwer verdaulichen Stoffen geschwächt ist und ihm nun plötzlich Gelegenheit geboten wird, reichliche Mengen von junger Saat aufzunehmen, wie es häufig vorkommt, wenn nach langem Frost und Schnee plötzlich Tauwetter eintritt und die Felder von der schützenden Decke befreit sind. Bei solchen Gelegenheiten

gelangt gelegentlich Ackererde mit schädigenden Mikroorganismen zur Aufnahme, und tödliche Erkrankungen der Verdauungsorgane schließen sich leicht an, wenn das halb verhungerte Wild keine Kraft hat, solchen Infektionen zu widerstehen.

Der Einfluß mangelhafter Ernährung auf den Verlauf von Wildkrankheiten macht sich dadurch deutlich erkenntlich, daß die Wildverluste infolge von Seuchen am ärgsten gegen Ende des Winters hervorzutreten pflegen, also zu einer Zeit, wo die Reservestoffe des tierischen Organismus ziemlich verbraucht sind und das Wild zudem noch der oben erwähnten Gefahr, zu bedeutende Mengen von Grünäsung mit Bodenbestandteilen aufzunehmen, ausgesetzt ist.

Die Ernährung des kranken und von Krankheiten bedrohten Wildes hat nach medizinischen Grundsätzen zu erfolgen. Sie muß insbesondere angepaßt sein:

a) der natürlichen und gewohnheitsmäßigen Ernährungsweise der betreffenden Wildart,
b) der in Betracht kommenden Krankheit, wobei insbesondere die Nebenwirkungen der dargereichten Futterstoffe zu berücksichtigen sind,
c) den Boden- und klimatischen Verhältnissen, die dem Anbau der in Betracht kommenden Futterpflanzen mehr oder weniger günstig sind,
d) dem Gehalt der Pflanzen an Nährsalzen, verdaulichen Nahrungsstoffen und gewürzigen Bestandteilen.

Den Studien über die Ernährung kranken Wildes stellen sich nach mancher Richtung hin leider bedeutende Schwierigkeiten entgegen. Trotzdem kann aber zur Erforschung der diätetischen Kurmethoden bei gefährlichen Wildkrankheiten vieles getan werden. Im Institut für Jagdkunde der Deutschen Jäger-Zeitung sind Einrichtungen für solche wichtigen Studien getroffen worden. Die Abteilung Berlin-Zehlendorf verfügt über ein kleines Wildgehege und einen Versuchsgarten, ferner über ein Laboratorium zur Ausführung einfacher chemischer und physiologischer Prüfungen. Daselbst ist Gelegenheit geboten, die diätetischen Wirkungen der verschiedenen Futterstoffe auf gesunde und kranke Stücke zu verfolgen. In der Abteilung Neudamm des Instituts sind ein größeres Gehege und Wildäcker vorhanden. Dort lassen sich die Wirkungen besonderer Ernährungsweisen auf Wild feststellen, das unter natürlicheren Verhältnissen gehalten wird. Zur praktischen Erprobung der angestellten Versuche kann das bei Neudamm gelegene ausgedehnte Jagdrevier in Benutzung genommen werden. Einschlägige Untersuchungen sind im genannten Institute zur Zeit im Gange.

Wir verfügen aber auch gegenwärtig schon über sehr beachtenswerte empirische Kenntnisse auf dem Gebiete der Wildpflege, die wir

uns für die Bekämpfung der Wildkrankheiten nutzbar machen können. Wir kennen eine Reihe von Gewächsen, welche das Wild besonders gern äst, und haben auch durch langjährige Beobachtungen in den verschiedensten Revieren in Erfahrung gebracht, wie gewisse Futterpflanzen auf den Gesundheitszustand wirken. Trotzdem darf nicht übersehen werden, daß in dieser Hinsicht arge Täuschungen und Irrtümer nicht ausgeschlossen sind, weil es oft unmöglich ist, bei den schlichten Naturbeobachtungen Ursachen und Wirkungen voneinander zu unterscheiden.

Um ein Urteil über die diätetische Bedeutung einzelner Gewächse für das Wild zu gewinnen, steht uns noch ein anderes Hilfsmittel zur Verfügung.

Hirsche, Rehe und Gemsen haben in anatomisch-physiologischer Hinsicht Ähnlichkeit mit Hausschafen, Ziegen und Hausrindern, Hasen mit zahmen Kaninchen, Feldhühner, Birkwild, Auerwild und Fasanen mit Haushühnern. Eine Anzahl von Krankheiten kommt sowohl bei den betreffenden Wildarten als auch bei den entsprechenden Haustieren vor. Danach ist es angängig, gewisse bewährte Behandlungsarten von Haustierkrankheiten auf die Krankheiten des Wildes zu übertragen. Dies darf freilich nicht ohne besondere Vorsichtsmaßnahmen geschehen. Stets und ständig müssen wir im Auge behalten, daß die Lebensvorgänge im Körper eines seit undenklich langen Jahren gezähmten Tieres in mancher Hinsicht doch anders verlaufen als im Organismus eines Stückes Wild, daß die Lebensweise beider sehr verschieden ist, daß das Wild anderen Lebensbedingungen angepaßt ist als das Haustier, daß namentlich auch mit nicht unwesentlichen Verschiedenheiten hinsichtlich der Ausnutzung und Bekömmlichkeit der Nahrungsmittel gerechnet werden muß. Wie aber der Arzt unter den erforderlichen Vorsichtsmaßnahmen von Beobachtungen an Versuchstieren auf die Verhältnisse beim Menschen schließt, so dürfen auch gewisse Rückschlüsse nach der gedachten Richtung hin von Haustieren auf Wild gezogen werden.

Mithin werden die diätetischen Vorschriften, die dem Pfleger kranken Wildes als Richtschnur zu dienen haben, auf Grund unserer Kenntnisse über das beobachtete Verhalten des Wildes im Reviere und in Gehegen, unter Verwertung der Lehren der Haustierhygiene aufzustellen sein; die Erfahrungen bei Haustieren dürfen allerdings nur als Kontrollmittel und zur Ergänzung unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der Wildpflege herangezogen werden, und wir müssen uns stets bewußt bleiben, daß nur eigens angestellte methodische Versuche die nötige Klarheit über viele zweifelhafte Punkte auf

dem Gebiete der diätetischen Behandlung der Wildkrankheiten verschaffen können.

Leider fehlen zurzeit wissenschaftliche Untersuchungen über die Verdauungs- und Stoffwechselvorgänge bei kranken Tieren, so daß auch die Ernährungstherapie, wie sie in der Veterinärmedizin Anwendung findet, noch auf schwachen Füßen steht. Dagegen hat die Diätotherapie des Menschen in der Neuzeit große Fortschritte gemacht und namentlich bei Krankheiten des Magens und Darms, der Nieren und bei Stoffwechselstörungen ausgezeichnete Erfolge gezeitigt.

B. Richtlinien für die Bemessung des Wertes einzelner Nahrungsmittel.

Für die Beurteilung des Wertes der für die Ernährung des Wildes in Betracht kommenden Stoffe sind insbesondere folgende Gesichtspunkte maßgebend.

1. Das Nahrungsmittel muß vom Wilde gern aufgenommen werden, es muß ihm schmackhaft sein.

In dieser Hinsicht bestehen eigentümliche örtliche Verschiedenheiten, die offenbar zu einem Teile von der Gewohnheit des Wildes abhängen. Von praktischer Bedeutung ist die Erfahrungstatsache, daß namentlich Rehe eine ihnen unbekannte Äsung anfangs oft zurückweisen, die sie nach einiger Zeit in geringer Menge und später mit Gier verzehren. So haben z. B. in einigen Gegenden die Rehe erst in neuerer Zeit das Ausschlagen von Kartoffeln gelernt und sich an den Genuß dieses Futtermittels gewöhnt.

Weiterhin ist zu beachten, daß das Wild, insbesondere wiederum das Reh, eine gewisse Abwechselung in der Äsung liebt.

Endlich wird bemerkt, daß manches Wild durch den Geruch verschiedener aromatischer Bestandteile von Pflanzen von weither förmlich angelockt wird, ähnlich wie etwa die Katze durch Baldrian oder die Taube durch Anis. Einige die Schmackhaftigkeit erhöhende, würzige Stoffe, sogenannte Reizstoffe, sind für eine normale Ernährung unentbehrlich.

2. Das Nahrungsmittel muß bekömmlich sein.

Wenn auch die Gesundheit des Wildes in ausgiebiger Weise durch seinen vorzüglich entwickelten Instinkt vor Schädigungen bewahrt wird, so steht doch fest, daß es gelegentlich Giftstoffe enthaltende oder schwer verdauliche Pflanzen in solchen Mengen äst, daß dadurch Krankheiten hervorgerufen werden (Rapskrankheit, Lupinenkrankheit, Vergiftungen durch verdorbene Rüben usw.).

3. Die Nahrung muß die Stoffe enthalten, deren der Tierkörper zu seiner Entwickelung und zur Erhaltung seiner Leistungsfähigkeit bedarf, nämlich

Wasser, Mineralbestandteile, Eiweißstoffe, Fette und Kohlehydrate (Stärke, Zucker).

a) Wasser. Der Bedarf an Wasser ist namentlich vom Wasserreichtum der Äsung abhängig. Hasen und Kaninchen schöpfen niemals oder nur in höchst seltenen Ausnahmen Wasser, sie verdursten, wenn sie nur trockenes Futter erhalten. Das Reh schöpft im allgemeinen nicht häufig, in manchen Gegenden sogar nur ganz ausnahmsweise. Die Tiere, die nicht oder selten schöpfen, beziehen das zur Erhaltung ihres Körpers erforderliche Wasser aus den Pflanzen selbst, zum Teil decken sie ihren Wasserbedarf auch durch die den Pflanzen anhaftende atmosphärische Feuchtigkeit (Tau usw.).

In Revieren, in denen es an Wasser mangelt, werden gewöhnlich Wasserlöcher angelegt. Die Darreichung von Wasser kann auch in nicht gerade wasserarmen Revieren bei anhaltender Dürre oder lange dauerndem strengem Frost notwendig werden. Stehendes Wasser enthält nicht selten gefährliche Krankheitskeime (vgl. S. 162 und 187).

b) Mineralbestandteile. Am wichtigsten sind das Kochsalz, das Kalzium und der Phosphor. Die meisten Pflanzenfresser haben ein erhebliches Bedürfnis nach Kochsalz, und zwar namentlich bei kaliumreicher Nahrung (vgl. S. 145). Dauernder Mangel der Nahrung an Kalium und Phosphor führt zu mangelhafter Geweihentwickelung und zu Erkrankungen der Knochen. Kalziumreiche Pflanzen sind namentlich die Kleearten und das Wiesengras, arm an Kalzium sind dagegen alle Wurzelgewächse. Durch hohen Gehalt an Phosphor zeichnen sich z. B. die Getreidekörner aus, wenig Phosphor enthalten beispielsweise Kartoffeln und Rübenschnitzel (vgl. S. 149). Die Vegetation in Moorgegenden ist besonders arm an Nährsalzen, Natrium fehlt ihr vollkommen. Hiermit steht auch die Bildung der schwarzen Moorgehörne im Zusammenhang.

c) Eiweißstoffe, Fette und Kohlehydrate. Die Eiweißstoffe sind für den Aufbau und die Erhaltung des Tierkörpers unentbehrlich. Darum sind bedeutende Mengen von Eiweiß enthaltenden Pflanzen, wie die süßen Gräser und die Kleearten, von besonderem Nährwerte. Fette und Kohlehydrate sind vor allen Dingen Wärmeerzeuger. Zu den Kohlehydraten zählen die Stärke der Kartoffeln, des Getreides und sonstiger mehlgebender Früchte, ferner der Zucker, der in verschiedenen Futtermitteln, z. B. den Rüben, reichlich enthalten ist. Der Stickstoffgehalt des Bodens wird durch Lupinen sowie andere verwandte Pflanzen gesteigert. Die nächstjährige Saat ist besonders eiweißreich und wird daher vom Wilde gern aufgesucht.

4. Die Nahrung muß vom Tierkörper möglichst vollkommen ausgenutzt werden, leicht verdaulich sein.

Nach dieser Richtung hin verhalten sich die einzelnen Nahrungsmittel verschieden. Durch hohen Gehalt an leicht verdaulichen Eiweißstoffen sind

namentlich die Süßgräser ausgezeichnet, solange sie sich in jugendlichem, saftigem Zustande befinden. Die Verdaulichkeit der Pflanzen wird wesentlich erhöht durch die gleichzeitige Aufnahme von zarten, gewürzhaften Kräutern.

Von einer Darstellung der gesamten Lehre von der zweckmäßigen Ernährung des Wildes muß hier abgesehen werden, weil nur einzelne Teile dieses Gebietes für die Pflege kranker und von Krankheiten bedrohter wildlebender Tiere von praktischer Bedeutung sind. Nachstehend wird eine Anzahl von Pflanzen und Futterstoffen besprochen, denen für die Gesunderhaltung des Wildes und für die diätetische Behandlung kranker Stücke ein besonderer Wert beizumessen ist. Wir beschränken uns auf die Stoffe, deren Wirkungen auf die Gesundheit uns besonders beachtenswert erschien, sowie auf einige nicht allgemein bekannte wertvolle Nahrungsmittel für Wild.

C. Einzelne Pflanzen und Futterstoffe.

Von den nachstehend beschriebenen Gewächsen kommt eine größere Anzahl in den meisten deutschen Waldrevieren vor, viele wachsen auch auf Wiesen- und Weidegeländen. Häufig wird es aber ratsam sein, eine oder mehrere dieser Pflanzen durch Aussäen oder Anpflanzen in größerer Menge zu kultivieren. Einige Gewächse sind fremdländischen Ursprungs, lassen sich jedoch fast überall leicht anbauen. Bezugsquellen für solche Sämereien, Knollen, Pflanzen usw. sind aus dem Anzeigenteile der Jagdzeitungen zu ersehen. Genaue Anweisungen über die Zubereitung des Bodens zur Aufnahme der Saaten und Anpflanzungen und über die Behandlung der wilden und Kulturgewächse zur Wildäsung sind enthalten in den Werken „C. Dach, Der Wildpfleger als Landwirt“, Neudamm 1906 und „G. Rörig, Wild, Jagd und Bodenkultur“, Neudamm 1912.

1. Wilde Birne und wilder Apfel.

Botanisches. Der wilde Birnbaum (Pirus communis L.) ist in Mittel- und Südeuropa fast allerorten zerstreut in Wäldern anzutreffen; aber ehedem waren die kräftigen, knorrigen, alten Stämme, die sich Ende April mit herrlichem, weißem Blütenmantel bedecken, häufiger als heute. Nur den Gebirgswäldern rauherer Lage hat Wildbirne und auch Wildapfel (s. Tafel 1) wohl auch früher gefehlt. Blüten und Blätter gleichen denen der Edelreiser. Der wilde Apfelbaum (Pirus malus L.) mit kleinen, herb schmeckenden, ungenießbaren Früchten ist im Wuchse weit weniger schlank als der Birnbaum, seine Krone ist breit und niedrig, und an den im Gegensatz zur Birne dornenlosen Zweigen öffnen sich die außen schön rosa angehauchten Blüten erst dann, wenn die Birnen schon verblüht sind. An Honig sind Birnen-

und Apfelblüten gleich reich, aber die Apfelblüte duftet köstlich, während der Birnblüte ein starker, den Menschen nicht gerade angenehmer Geruch entströmt. Trotzdem ist auch sie von honiglüsternen Bienen, Hummeln und Fliegen umschwärmt, welche die Bestäubung vermitteln und dadurch für den Fruchtansatz dienlich sind.

Diätetische Bedeutung. Die Früchte dieser Bäume werden von sämtlichem Schalenwild, von Hasen, auch von Fasanen und Birkwild, gern genommen und sind dem Wilde sehr bekömmlich. Dies wird von sämtlichen Jagdschriftstellern hervorgehoben, die sich über diese Frage geäußert haben. Wenn Obst in größeren Mengen verfüttert werden soll, namentlich an Wild, das durch Krankheiten geschwächt ist, so empfiehlt es sich, die Früchte zu kochen oder wie Kartoffeln zu dämpfen und mit anderen Futtermitteln, insbesondere mit Hafer vermischt, zu verabreichen. Unter Umständen ist es ratsam, die Früchte zu dörren; das gedörrte Obst wird vor der Verfütterung aufgeweicht. Der Nährwert des Obstes ist übrigens nicht so bedeutend, wie vielfach geglaubt wird, es ist mehr ein Genußmittel als ein Nahrungsmittel, enthält aber verdauungsbefördernde Stoffe, die seine Verwendung als Futtermittel für Hirsche und Rehe empfehlenswert erscheinen lassen. Wenn es durch das Schmarotzertum von Schimmelpilzen verdorben, „faul" geworden ist, kann es leicht Krankheiten verursachen. Erkrankungen infolge des Genusses fauligen Obstes sind mehrfach bei Kühen beobachtet worden.

2. Kastanien, Eicheln, Vogelbeeren.

Botanisches. Die Roßkastanie (Aesculus hippocastanum L.) stammt aus Asien, gelangte im 16. Jahrhundert nach Konstantinopel und wurde von dort durch Clusius 1575 nach Wien gebracht. Später hat sie sich als beliebter Park- und Alleenbaum rasch über ganz Süd- und Mitteleuropa verbreitet. Sie hält unser Klima vortrefflich aus, erzeugt reichlich keimfähige Samen und verbreitet sich bisweilen durch Selbstaussaat. — Von den beiden deutschen Eichenarten, die man als Sommereiche (Quercus robur L.) und Wintereiche (Q. sessiliflora Sm.) unterscheidet, ist die erstere mit kurzen Blattstielen und langgestielten Früchten weit häufiger als die letztere, die langgestielte Blüten und ungestielte Eicheln trägt. Die als Waldbäume hier und da kultivierten Amerikaner: Färbereiche (Qu. tinctoria Ba.), Scharlacheiche (Qu. rubra L.) und Sumpfeiche (Qu. palustris Du Roi) sind an den spitzgezackten Blättern von den einheimischen Eichenarten leicht zu unterscheiden, denen sie auch im Wuchse wenig ähneln. — Der Vogelbeerbaum oder die Eberesche (Sorbus ancuparia L.) mit rotleuchtenden, beerenartigen Früchten gehört zu unseren winterhärtesten Laubhölzern. Die Früchte enthalten beträchtliche Mengen von Zucker. Der nahe verwandte Speierling

(S. domestica L.) mit doppelt so großen Früchten muß früher häufiger gewesen sein als heute, wo er in Norddeutschland kaum noch und in Süddeutschland nur sehr zerstreut vorkommt; die Floristen des 16. Jahrhunderts preisen seine wertvollen Eigenschaften, und es wäre zu erwägen, ob es nicht lohnend ist, ihn wieder in den Forsten einzubürgern. Auch der Elzbeerbaum (S. torminalis L.) und der Mehlbeerbaum (S. aria L.) sind immer seltener geworden.

Diätetische Bedeutung. Diese Früchte sind für das Schalenwild wahre Leckerbissen. Die Behauptung, daß das Rehwild Kastanien nicht annimmt, ist durch gegenteilige Beobachtungen als irrtümlich erwiesen. Ungeschälte trockene Roßkastanien enthalten 2,4% verdauliches Eiweiß, ihr Stärkewert beträgt pro Doppelzentner 54,6 kg. Infolge ihres Gehaltes an Bitterstoffen regen sie die Verdauung an, außerdem sind sie ein gutes Mittel gegen anhaltende Durchfälle. Sehr anzuraten ist die Verfütterung von Kastanien an Rehe, die durch Wurmkrankheiten abgekommen sind. In Revieren, in denen solche Krankheiten herrschen, sollten gedörrte Kastanien vorrätig gehalten und mit Knollengewächsen oder Wurzeln verfüttert werden; erforderlichenfalls sind sie zu schroten. Als Tagesgabe für ein Reh sind 1 bis 2 Pfund geröstete Kastanien zu rechnen. In größeren Mengen sind sie wahrscheinlich gesundheitsschädlich. Eine diesbezügliche Beobachtung hat Schepper[1]) veröffentlicht. Halbtrockene, ungeschälte Eicheln enthalten etwas mehr verdauliches Eiweiß und eine Kleinigkeit weniger Stärke als die Kastanien. Die diätetische Wirkung beider Früchte ist im großen und ganzen die nämliche. Magen- und Darmentzündungen, die bei Rindern, seltener bei Schafen und Ziegen, nach dem Genusse größerer Mengen von Eicheln, namentlich frischer, entstehen, sind bei Wild (ebensowenig wie bei Hausschweinen) infolge des Verzehrens dieser Früchte noch nicht beobachtet worden. Die Ernährung mit Eicheln soll nach dem Urteile von praktischen Jägern einen günstigen Einfluß auf die Geweihbildung ausüben. Die Ebereschen liefern nach der allgemeinen Anschauung ein vorzügliches Äsungsmittel für Wild aller Art, hauptsächlich Rehe, im Herbst und Winter. Sie sind jedoch im wesentlichen nur als ein Genußmittel zu betrachten und in ihrer diätetischen Bedeutung dem Wildobst an die Seite zu stellen. Für Edel- und Steinmarder sind getrocknete Ebereschenbeeren Leckerbissen.

3. Baumlaub, Laubheu und Preßholz.

Botanisches. Die Pappeln zeichnen sich durch Schnellwüchsigkeit aus und sind aus diesem Grunde als Parkbäume beliebt. Populus alba L., die Silberpappel, stammt aus dem südlichen Deutschland und findet sich im Norden nur selten in den Wäldern. Auch die Schwarzpappel (P. nigra L.) erscheint vielerorts nur angepflanzt oder verwildert. Weiter verbreitet ist

[1]) Die rationelle Wildfütterung, Verlag von J. Neumann in Neudamm, 1911, S. 38.

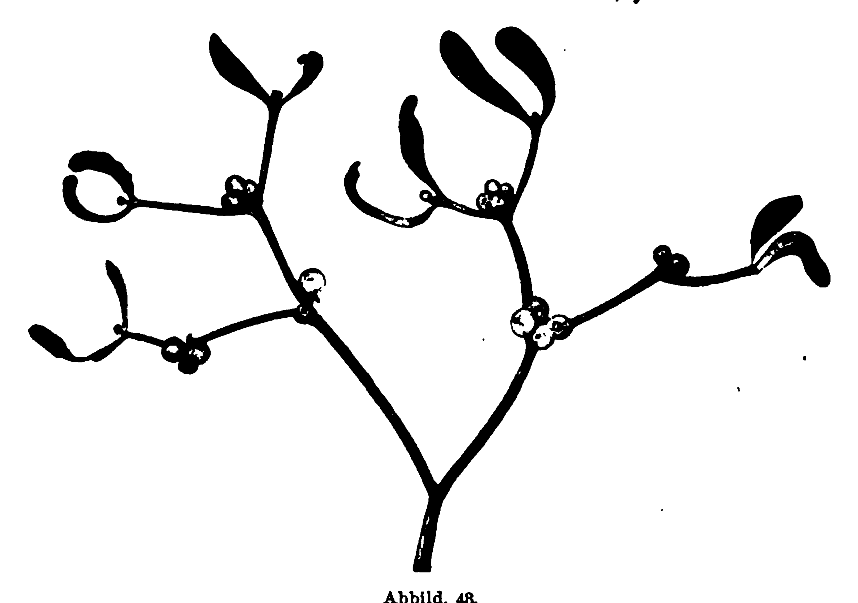
schon die Espe (P. tremula L.). Aus Nordamerika sind eingebürgert unter anderen Pappelarten: die kanadische Pappel (P. canadensis Desf.) mit rundlich dreieckigen, gleichmäßig gesägten Blättern, und die Balsampappel (P. balsamifera L.) mit eiförmigen, angedrückt gesägten, unterseits weißlichen Blättern. Ihre harzigen Knospen strömen angenehmen Duft aus. — Von Weiden gibt es in Deutschland 25 gut unterschiedene Arten und sehr viele Abarten und Kreuzungsformen. An Fluß- und Bachufern gemein sind Bruchweide (Salix fragilis L.), Silberweide (S. alba L.), Mandelweide (S. amygdalina L.) und die schmalblätterige Korbweide (S. viminalis L.); die ersteren beiden wachsen oft baumförmig. Ein Schmuck der Wälder sind Saalweide (S. caprea L.) und Grauweide (S. cinerea L.); in Torfbrüchen gedeiht die niedrigere Ohrweide (S. aurita L.) und auf einigermaßen feuchtem Sandboden noch die Kriechende Weide (S. repens L.) mit dem trübgrünen Laubwerk. — Die Akazie (Robinia pseudacacia) ist in Nordamerika einheimisch, hat sich aber in Europa vortrefflich eingebürgert und ist uns besonders dadurch wertvoll, daß sie selbst auf dem leichtesten Boden gedeiht und bei guter Besonnung sich durch Wurzeltriebe reich bestockt.

Diätetische Bedeutung. Das Rot-, Dam- und Rehwild äst mit Vorliebe die jungen, grünen Blätter, die jungen Triebe und die Knospen der Laubbäume. Die diätetische Wirkung des Baumlaubes beruht auf seinem Gehalt an bitteren und zusammenziehenden (adstringierenden) Stoffen, deren das Wild zu seinem Wohlbefinden offenbar in größeren Mengen bedarf. Auch die Baumrinde wird bekanntlich vom Wilde gern abgeschält. Namentlich sind es die Knospen und die unverholzten Triebe der Aspe oder Espe (Populus tremula), nach denen sich alles Wild bis zum Hasen herab drängt; auch die Schwarzpappel (Populus nigra), die kanadische Pappel (P. monolifera), die Weidenarten und die falsche Akazie sind sehr nützliche Äsungsgewächse.

Ein wichtiges Nahrungsmittel für die Winteräsung ist das Laubheu, das vorwiegend von Pappeln, Eschen, Weiden, auch Linden und Erlen hergestellt wird. Am gedeihlichsten ist erfahrungsgemäß das Laubheu von Pappeln, Weiden, vom Ahorn und von Himbeeren. Das Laub von Buchen, Eichen und Erlen enthält viel Gerbstoff, der die Entstehung von Verstopfungen begünstigt. In kleinen Mengen hat dieses Heu eine günstige diätetische Wirkung. Trockenes Laub von Buchen enthält etwa 2,1 %, solches von Eichen 1,7 % Kalzium. Die Verdaulichkeit des Laubheus ist bedeutend, wenn es nicht zu spät (etwa im Juli) geerntet ist. Das junge Laub besitzt den größten Stickstoffgehalt. Es ist auch weniger häufig von Parasiten befallen, die seine Bekömmlichkeit herabmindern. In nicht zu bedeutenden Mengen verabreicht, erweist sich Laubheu als ein sehr brauchbares Mittel, die Verdauungsorgane zu kräftigen und anzuregen, chronische

Durchfälle zu beseitigen und das Gesamtbefinden zu heben. Zur Laubgewinnung sind die drei- bis vierjährigen Zweige mit den Blättern abzuhauen, zu Bünden zu vereinigen und im Schatten zu trocknen. Die Aufbewahrung bereitet keine Schwierigkeiten, sie kann in mit Stroh bedeckten Mieten erfolgen; die Spitzen der Zweige sind nach oben zu richten.

Prößholz nennt man abgeschlagene Zweige von Weichhölzern (Pappeln, Akazien usw.), die dem Hochwilde und auch den Hasen im Winter zum Abprossen, d. h. zum Abschälen und Äsen der Rinde, vorgelegt werden. Seine Verdaulichkeit dürfte zwar nicht bedeutend sein, jedoch muß es als



Abbild. 48.
Stück eines Mistelzweiges.

ein wertvolles Genußmittel bezeichnet werden, weil es dem Wilde im Winter die in frischem Holze enthaltenen Geschmacksstoffe zuführt. Proßholz darf deswegen nie trocken abgeschnitten und vorgelegt, sondern muß im Safte eingeerntet werden. Zur Verminderung des Schälschadens ist seine Darreichung von erkennbarem Nutzen.

4. Die Mistel.

Botanisches. Die Mistel (Viscum album L.) ist ein Schmarotzer, der sich vornehmlich in den Auen der größeren Ströme auf Pappeln ansiedelt, aber auch auf Kiefern, Edeltannen, Akazien und Kernobstbäumen Platz nimmt. Gleich großen Vogelnestern sitzen die Büsche im Gezweige und

fallen vorzüglich winters, wenn die Äste entlaubt sind, ins Auge. Die weißen Beeren (Abbild. 43) werden von Vögeln gern gefressen, vor allem von Drosseln, die allein die Verbreitung der denkwürdigen Pflanze übernehmen. Die Tiere schlucken den Samen samt dem klebrigen Fruchtfleische hinunter und setzen ihn dann mit dem Kote auf anderen Zweigen wieder ab. Dort keimt er, indem die austretenden Würzelchen zunächst eine Haftscheibe bilden, die den Keimling auf der Rinde des Wirtes befestigt. Alsdann bohrt sich von dieser Haftscheibe aus ein dünner Senker in die Rinde des befallenen Zweiges bis zur Wachstumsschicht ein. Zu diesem Senker kommen später noch andere, so daß die junge Mistelpflanze gleichsam ein System von Wurzeln in den Stamm des Baumes, auf dessen Kosten sie gedeiht, sendet. Mit ihren immergrünen Blättern, deren lederartige Haut sie vor Eintrocknen schützt, assimiliert sie wie andere grüne Pflanzen. Dem befallenen Baume entzieht sie nur Wasser und zugleich damit die darin gelösten Salze, die der Baum durch seine Wurzeln dem Boden entnimmt.

Diätetische Bedeutung. Sämtliche Jagdschriftsteller, die sich über die Mistel als Nahrungsmittel für Wild geäußert haben, sind des Lobes voll über die günstige Wirkung dieses Forstunkrautes. Dieses gilt nicht nur als ein begehrter Leckerbissen, sondern auch als ein an Nährstoffen und Nährsalzen sehr reiches, die Verdauung beförderndes, die Geweihentwickelung begünstigendes, viel Vegetationswasser enthaltendes Nahrungsmittel. Nach einem Berichte von Selig-Franzensbad auf der 33. Versammlung der Balneologischen Gesellschaft im März 1912 setzt die Mistel den Blutdruck herab und wirkt harntreibend, so daß sie als Heilmittel bei gewissen Herz- und Nierenleiden in Betracht kommt; schon Plinius hat diese Pflanze bei krampfartigen Zuständen empfohlen. Die bedeutende Schmackhaftigkeit dieser Pflanze und namentlich auch ihrer Früchte steht wohl außer allem Zweifel; ob sie so nahrhaft ist, wie angegeben wird, muß dagegen vorläufig dahingestellt bleiben; ebenso scheint uns ihre günstige Wirkung auf die Ausbildung des Kopfschmuckes noch nicht hinreichend bewiesen zu sein. Immerhin ist es angebracht, die Mistel in Notfällen, wenn es sich darum handelt, heruntergekommenem Wilde durch den Winter zu helfen, als Futtermittel neben anderen Stoffen zu verwenden. Sie ist ein Hilfsmittel, das Rotwild stundenweit heranzuziehen, und es ist empfehlenswert, sich bei der ersten Anlage von Fütterungen der Mistel zur Kirrung zu bedienen (D. a. d. Winckell, Handbuch für Jäger, Bd. 1, S. 91; Verlag von J. Neumann in Neudamm).

5. Die Brombeere und die wilde Himbeere.

Botanisches. Über 80 Arten der Gattung Rubus unterscheiden die Floristen in Deutschland. Von diesen haben nur drei rote Früchte, die

allgemein bekannte Himbeere (R. idaeus L.) — s. Tafel 1 —, die wenige Früchtchen im Fruchtstande tragende „Steinbeere“ der Gebirgswälder (R. saxatilis) und die winzige, seltene Torfbeere (R. chamaemorus); alle übrigen tragen schwarze oder schwarzviolette Früchte und werden vom Volke unter dem Namen Brombeere — s. Tafel 1 — zusammengefaßt. Das schöne, im Herbste oft sich wundervoll bunt färbende Blättermosaik ihrer aufstrebenden Fruchtäste und ihrer rankenartig weithin kriechenden, sich untereinander vernestelnden Schößlinge läßt sie als reizvolles Glied im Bilde des heimatlichen Waldes erscheinen.

Diätetische Bedeutung. Die während des ganzen Winters grünen Blätter der Brombeere werden von Rehen gern geäst und auch von Hasen angenommen. Ihre Wirkung auf den Gesundheitszustand des Wildes wird von manchen Jägern und Jagdschriftstellern sehr gelobt. Oberländer[1]) sagt: „Solange noch ein grünes Brombeerblatt dem Wilde zugänglich ist, leidet es keine Not.“ Dagegen ist Dach der Meinung, daß der Wert dieses Strauches vielfach überschätzt wird. Wir haben erfahren, daß die Brombeerenblätter den Rehen während des Winters eine willkommene Äsung sind, eine besonders günstige Einwirkung auf die Gesundheit des Wildes konnten wir jedoch nicht feststellen, auch sind uns Reviere bekannt, wo man es nach den gemachten Erfahrungen für durchaus notwendig erachtet, die Rehe im Winter kräftig zu füttern, obwohl ihnen Brombeersträucher als Äsung in Hülle und Fülle zur Verfügung stehen. Die vorzügliche Deckung, die üppig wuchernde Brombeeren liefern, lassen das Wachstum dieses Forstunkrauts dem Wildheger sehr erwünscht erscheinen. Daß sich Rehe bei starkem Schneefall in Revierteile ziehen, in denen ihnen Brombeerblätter fast die einzige Äsung bieten, ist oft festgestellt worden, auch beweist die Untersuchung des Panseninhaltes von Rehen, daß die Ernährung mit Brombeerblättern ausreicht, um dieses Wild längere Zeit hindurch gesund und kräftig zu erhalten. Namentlich dann, wenn die Schneedecke eine gefrorene Oberfläche hat, bietet das Brombeergestrüpp dem Wilde einen angenehmen Aufenthalt.

Die Himbeere liefert namentlich im Frühjahr dem Rehwild willkommene Äsung, und das Flugwild nimmt die reifen Beeren mit besonderer Vorliebe auf. Die Blätter der Himbeere geben im Juni vorzügliches Futterlaub.

6. Heidekraut (Gemeine Heide, Calluna vulgaris).

Botanisches. Heidekraut wird im Volksmunde die gemeine Heide und die Glockenheide (Erica tetralix) genannt. Die Heide wächst sowohl auf trockenem Sandboden als auch auf nassem Moorboden; merkwürdigerweise geht sie auf gedüngtem Boden bald zugrunde. Die gewöhnliche Glocken-

[1]) Der Lehrprinz, Neudamm 1910, S. 315.

heide wächst namentlich auf feuchtem Torfboden. Im Vogtland, in Westfalen, auf der bayerischen Hochebene und in den Voralpen finden wir die fleischfarbige Glockenheide (Erica carnea) vor.

Diätetische Bedeutung. Die jungen Triebe des gemeinen Heidekrauts werden hier und dort als Futter für Rinder und Schafe gebraucht. Ihr Nährwert ist zwar nicht bedeutend, doch sind sie in Gegenden, wo es an Weichhölzern mangelt, ein wertvolles Äsungsmittel, namentlich für Rehe. Ihre diätetische Bedeutung ist hauptsächlich die, daß sie leicht stopfend wirken.

7. Die Topinambur.

Botanisches. Die Topinambur (s. Tafel 2) gehört zur Familie der Korbblütler und zur Gattung der Sonnenblumen (Helianthus). Wie die Sonnenblume unserer Gärten stammt auch die Topinambur (H. tuberosus L.) aus Amerika, und sie wird seit länger als zwei Jahrhunderten bei uns der Knollen wegen, die sie treibt, angebaut. Auf gutem Boden wird der dicht mit Blättern besetzte Stengel über 3 m hoch. Die Blüten erscheinen erst im Herbst und stehen in Köpfchen, die bis zu 8 cm Durchmesser haben. Die außen rötlichen, innen weißen Knollen sind länglich geformt und laufen nach einer Seite spitz zu.

Diätetische Bedeutung. Das Verdienst, die Topinambur als Wildfuttermittel eingeführt zu haben, gebührt dem Oberforstmeister v. Pannewitz zu Breslau, der im Jahre 1855 im Aprilhefte der Forst- und Jagdzeitung eine umfassende Arbeit über diese allgemein geschätzte Pflanze veröffentlicht hat. v. Pannewitz hat insbesondere auf folgende Vorteile des Anbaues von Topinambur hingewiesen: 1. die Kultur ist nicht mühsam oder kostspielig, die Pflanze nimmt auch mit geringem Boden vorlieb; 2. sie erfüllt schon vier bis fünf Monate nach begonnener Kultur ihren Zweck; 3. es ist keine Pflege für die dauernde Erhaltung erforderlich; 4. die Pflanze wird von sämtlichem Wild, vom Hochwild bis zum Fasan und Rebhuhn, gern geäst; 5. die Topinambur bietet vom Herbste bis zum Frühjahre ausgezeichnete Deckung.

Die Versuche, die G. v. Burg[1]) mit dem Anbau der Pflanze auf einem Wildacker vierter Bonität (mageres Streuland mit torfigem Untergrund) gemacht hat, haben allerdings erkennen lassen, daß Topinambur in magerem Boden ohne regelmäßiges Düngen nicht gut gedeiht, und daß Rehe und Hasen sie nicht überall gern äsen.

Zur Äsung dienen das Kraut, auch die Stengel, in frischem und getrocknetem Zustande und die Knollen der Pflanze. Die Knollen werden vom Wilde gern aus dem Boden geschlagen, man pflegt sie daher nicht alle zu

[1]) Versuche mit Wildfutterpflanzen, Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 61, Nr. 48 und 49.

ernten. Die aus der Erde genommenen Topinamburknollen werden zerkleinert für sich oder mit anderen Früchten vermischt verfüttert. Ihre Bekömmlichkeit wird durch Kochen oder Dämpfen erhöht. Die Blätter bieten selbst während des Winters eine saftreiche, wohlschmeckende Nahrung. Auch die Knollen sind durch Wasserreichtum ausgezeichnet und dabei eiweißreicher und bekömmlicher als die Kartoffeln.

Die Topinamburknolle enthält 79,6 % Wasser (die Kartoffel im Mittel 75 %), 0,4 % verdauliches Eiweiß (Kartoffel 0,1 % bis höchstens 0,2 %), ihr Stärkewert ist pro Kilogramm auf 16,4 % (Kartoffel im Mittel auf 19,0 %) berechnet worden.

Der Anbau und die Verfütterung von Topinambur ist nach den obigen Darlegungen dem Wildpfleger sehr zu empfehlen. Wenn dieser Pflanze auch eine eigenartige gesundheitliche Wirkung nicht zuzusprechen ist, so muß sie doch als ein Nahrungsmittel bezeichnet werden, das wegen seines bedeutenden Nährwertes, seiner Bekömmlichkeit und leichten Verdaulichkeit sowie seines niedrigen Preises (der Zentner kostet etwa 2 bis 3 Mk.) zur Kräftigung und zur Erhaltung gesunden und kranken Wildes hoch bewertet werden muß. Zudem kommt dem Wildpfleger der Umstand sehr zu statten, daß die Topinambur in kurzer Zeit dem Wilde eine ausgezeichnete Deckung liefern kann.

8. Helianthus.

Botanisches. Verschiedene, aus Nordamerika eingeführte Sonnenblumenarten sind in der neueren Zeit, namentlich der Knollen wegen, in Deutschland zu Nutzzwecken angebaut worden. Seit einigen Jahren findet man in jagdlichen, landwirtschaftlichen und gärtnerischen Zeitschriften insbesondere vielfach Berichte und Angebote über eine Sonnenblumenart, die meist kurzweg Helianthi oder Helianti genannt wird. Die ursprüngliche, durch de Noter näher bekannt gewordene Pflanze ist nach P. Graeber[1]) Helianthus macrophyllus, var. sativa zu nennen. Sie heißt in ihrer Heimat Salsifis, und aus einer Zusammenziehung der beiden ursprünglich nebeneinander gebrauchten Gattungsnamen Helianthus und Salsifis ist die unwissenschaftliche und zu vermeidende Bezeichnung Helianthus salsifis entstanden. Die Firma A. Plöttner in Theißen hat eine Varietät mit rotschaligen, gedrungeneren Knollen gezüchtet; letztere liegen in der Erde oberflächlicher als die weißen, so daß sie sich besser ernten lassen.

Nach W. Steinborn,[2]) Letschin im Oderbruch, erreichen die oberirdischen Teile der Pflanze eine Höhe von mehr als 3 m, und die Kultur des Helianthus ist infolge der geringen Ansprüche, die er an den Boden stellt,

[1]) Notizbl. d. Königl. botanischen Gartens und Museums zu Berlin, Nr. 44 (Januar 1909).

[2]) Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 56, S. 765.

sehr einfach. Er begnügt sich mit jedem Boden, sei er nun lehmig, sandig oder moorig, trocken oder naß, warm oder schattig. Am besten sagt ihm allerdings milder, tiefgelockerter Lehmboden mit kräftiger Stall- oder Jauchedüngung zu. Vierjährige Versuche von Steinborn haben erkennen lassen, daß es sich ziemlich gleich bleibt, ob der Anbau im Herbst (November) oder den Winter hindurch bis Mitte März erfolgt. Der Herbst- bzw. Winteranbau empfiehlt sich bei der gegen Kälte ziemlich unempfindlichen Knolle insofern, als sie dann schon im allerzeitigsten Frühjahr mit dem Austreiben beginnt.

Außer auf Wildäckern kann die Pflanze durch Auslegen von Knollen an Böschungen, Wege- und Kulturrändern, auf kleinen Blößen, Waldwiesen, Ödländereien usw. angebaut werden. Das Auslegen geschieht in letzterem Falle einfach in der Weise, daß durch einen Hieb mit der Handhaue der Boden oder die Rasendecke abgehoben wird, dann eine bis zwei Knollen in die entstandene Vertiefung hineingeschoben werden und letztere durch Herausziehen der Haue geschlossen wird.

Die auf der Tafel 2 abgebildete Pflanze ist nach einem in der rühmlichst bekannten Zuchtanstalt von H. Gaertner in Schönthal bei Sagan (Schlesien) gewachsenen Exemplare gemalt worden. Abbildung 44 veranschaulicht die Blüte, Abbildung 45 den Wurzelstock, Abbildung 46 die Kultur der Pflanze.

Diätetische Bedeutung und Anbau. In zahlreichen neuzeitlichen Publikationen wird „der echte Helianthus salsifis" als eine ideale Wildäsungspflanze und Wilddeckungspflanze gepriesen.[1]) Eine Reihe von sehr günstigen Erfahrungen aus der Praxis der Wildpflege hat Waldteufel[2]) zusammengestellt. Danach wurde die Pflanze in sämtlichen Revieren Deutschlands und Österreichs, wo Anbauversuche mit dem echten Helianthus gemacht wurden, vom Wild gierig angenommen, und zwar nicht nur vom Haarwild, sondern auch von Fasanen und Rebhühnern, welch letztere in den flach liegenden Knollen eine kräftige Äsung finden. Ebenso wie die Knollen wird auch das frische und das getrocknete Kraut angeblich gern geäst. Eine entgegengesetzte Beobachtung hat G. v. Burg[3]) veröffentlicht. Worauf seine ungünstigen Erfahrungen zurückzuführen sind, ist nicht zu sagen. Im Versuchsgehege des Instituts für Jagdkunde zu Berlin-Zehlendorf nahmen ein Rothirsch und eine Ricke die Knollen gern, der Hirsch äste auch fleißig die Blätter und die Stengel. Letztere wurden vom Reh zurückgewiesen; es äste Helianthusblätter auch nur zeitweise mit Behagen.

Die Knollen haben einen champignon- oder artischokenähnlichen Geruch und Geschmack. Sie liegen oberflächlicher als die Topinamburknollen — dies gilt namentlich von den rotschaligen Knollen —, so daß sie vom Wilde bequem

---

[1]) Vgl. W. Kießling, Helianthi als Gartengewächs sowie als Futterpflanze des Landwirts und Wildhegers. Neudamm 1912.

[2]) Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 58, Nr. 7, S. 97.

[3]) S. Fußnote auf S. 98.

ausgeschlagen werden können; besonders sind sie auch den Fasanen leicht zugänglich.

Für den Wildpfleger sehr wichtige Untersuchungen über den Gehalt und den Anbau von Helianthus hat Kochs[1]) in der Königlichen Gärtnerlehranstalt zu Dahlem bei Berlin angestellt. Die für uns interessantesten Versuchsergebnisse von Kochs sind folgende:

Der Wassergehalt der weißen Helianthiknollen schwankte zwischen 69,73 bis 72,62 %, er war bei den roten Knollen weit höher. Nach König

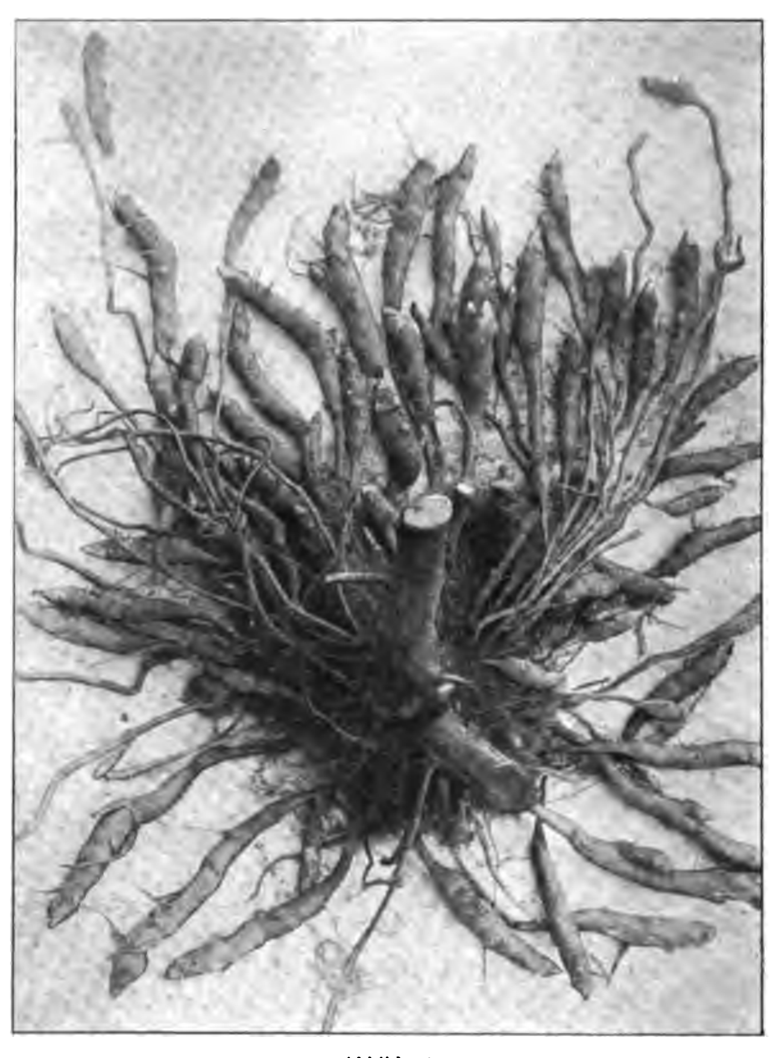


Abbild. 44.
Blüten von Helianthus macrophyllus.
(Etwa $^1/_2$ natürliche Größe.)

enthalten Topinamburknollen etwas mehr Wasser als die Knollen von Helianthus, nämlich im Mittel 72,12 %. Der Gehalt an Stickstoffsubstanz lag zwischen 3,20 bis 6,14 %. Topinamburknollen sind erheblich stickstoffärmer, sie enthalten nach König im Mittel 1,89 %. In der wasserfreien Trockensubstanz der Helianthusknollen beträgt die Stickstoffsubstanz 11,69 bis 20,34 % (Topinamburknollen 4,31 bis 15,74 %). Die Stickstoffsubstanz der Helianthi enthält an Reinproteïn 43 bis 72 % (Topinambur 57,7 %, Kartoffel 42,67 %, Möhre 82,2 %). Der Gehalt an Kohlehydraten wurde in der wasserfreien Trockensubstanz auf 52,60 bis 78,14 % bestimmt.

[1]) Bericht der Königl. Gärtnerlehranstalt zu Dahlem für das Jahr 1908/09, S. 158.

Die Anbauversuche mit französischen Knollen (Helianthi de Noter) haben ergeben, daß die Kultur der Helianthuspflanze keineswegs ganz außerordentliche Erfolge zeitigt. Die Ausbeute betrug in Dahlem pro Pflanze, nicht gekappt, etwa 1 kg Knollen, pro Pflanze gekappt ½ kg Knollen; außerdem 0,6 kg Stiele von der Dicke und Beschaffenheit der Sonnenblumen und 1 kg Blattwerk und Stengel; auf Sandboden in Wildpark



Abbild. 45.
Wurzelstock von Helianthus macrophyllus im November-Dezember.
(Etwa ¼ natürliche Größe.)

bei Potsdam stellte sich die Ausbeute bei rotschaligen Knollen auf 1,25 kg, weißschaligen auf 0,3 kg pro Pflanze. E. Koppel, Dominium Ober-Kaisers-



Abbild. 46.
Eine Pflanzung von Helianthus macrophyllus Anfang August.

waldau (Niederschlesien), erhielt 3 bis 3½ Pfund Knollen pro Staude, also etwa 75 Zentner pro Morgen.

Der Anbau der Pflanze ist nach unseren Erfahrungen mit einem für den Revierinhaber oft sehr ins Gewicht fallenden Nachteil verbunden, indem sie so stark wuchert, daß sie kaum wieder ausgerottet werden kann und leicht auf ein Gelände hinüberwächst, das durch das Schmarotzertum der

Pflanze beschädigt wird. Im übrigen entwickelt sie sich schon im zweiten Jahre weniger günstig; in späteren Jahren ist sie so niedrig, daß sie dem Wilde kaum noch wesentliche Deckung gewährt.

Im allgemeinen muß aber Helianthus als ein wertvolles Äsungsgewächs namentlich wegen des verhältnismäßig hohen Eiweißgehaltes seiner Knollen sowie wegen seiner Schmackhaftigkeit und Bekömmlichkeit bezeichnet werden. Der Anbau ist demnach unter den erforderlichen Vorsichtsmaßnahmen insbesondere auch dort zu empfehlen, wo es sich darum handelt, einen heruntergekommenen Wildstand wieder auf die Höhe zu bringen. Näheres siehe bei W. Kießling a. a. O.

9. Rüben.

Botanisches. Als Futtermittel für Wild kommen vorwiegend in Betracht: die Futter- und Zuckerrübe (Beta vulgaris), die Kohlrübe (Steck-, Krautrübe, Erdkohlrabi, Brassica napus), die Wasserrübe (Stoppel- oder weiße Rübe, Turnips, Brassica rapa) und die Mohrrübe (Möhre, Daucus carota). Die Futter- und Zuckerrübe sind Abarten der Runkelrübe (Beta vulgaris). Die Stammform der Runkelrübe kommt als Strandpflanze an der Mittelmeerküste vor. Ihre Veredelung auf Zuckergehalt hin begann erst um die Mitte des vorigen Jahrhunderts. Seit dieser Zeit hat man es durch sorgfältige Auswahl des Fortzuchtmaterials (der Samenpflanzen) dahin gebracht, daß der Zuckergehalt, der ursprünglich nur etwa 8% betrug, auf 16 bis 18% gestiegen ist. Die Pflanze bildet wie alle Rüben im ersten Jahre die fleischige, langkegelförmige Wurzel aus. Im zweiten Jahre schießt der lange Blütenstengel empor, der die ungemein zahlreichen, kleinen, unansehnlichen Blüten trägt. Diese Rüben gehören zur Familie der Gänsefußgewächse oder Chenopodiaceen. — Der Familie der Kreuzblütler (Cruciferae) gehören die Kohlrüben und Wasserrüben aus der Gattung Brassica an. Außer dem Gemüsekohl (B. oleracea) und dem Senfkohl (B. nigra) sind für uns vorzüglich die rübenbildenden Formen dieser Gattung, der Rapskohl (B. napus) und der Rübenkohl (B. rapa) von Bedeutung. Die beiden Spielarten des ersteren, der Raps und die Kohlrübe, sind in Blättern und Blüten fast vollkommen gleich. Die Blätter sind blaugrün und kahl, und die geöffneten Blüten werden von den Blütenknospen überragt. Beim Rübenkohl dagegen finden wir steifborstige Blätter und sehen die entfalteten Blüten mit den Knospen in gleicher Höhe. Auch hier steht wieder neben einer Ölpflanze eine Rübenpflanze, und wie sich Raps zur Kohlrübe verhält, so verhält sich der Rübsen zur weißen Rübe bzw. dem Turnips. — Die Mohrrübe (Daucus carota) endlich ist ein Doldenträger (Umbelliferae), dessen Stammform überall an Wegen und Rainen in Massen wild wächst.

Diätetische Bedeutung. Die Rüben sind reich an Wasser, Kohlehydraten, insbesondere Zucker, und an Nichteiweißstickstoff. Sie werden

vom Haarwild jeglicher Art gern angenommen. Weil sie milde abführend wirken, sind sie bei gewissen chronischen Darmerkrankungen sehr am Platze. Die sämtlichen Rübenarten, vor allen Dingen die Mohrrüben, wirken als mildes Wurmmittel. Durch ihre Verfütterung werden Rundwürmer aus dem Darme vertrieben. Sodann wirken sie auch lösend auf Schleimmassen ein, die sich im Bereiche der oberen Luftwege und der Lungen gebildet haben; durch die Rübenfütterung wird möglicherweise auch die Ausstoßung von Lungenwürmern sowie von Rachenbremsenlarven befördert. Bemerkenswert ist, daß infolge der Verabreichung übermäßiger Mengen von Rüben wassersüchtige Zustände und Blutarmut entstehen können, desgleichen erschöpfende Durchfälle und andere Allgemeinerkrankungen. Endlich verdient der geringe Kalzium- und Phosphorsäuregehalt der Rüben und der Umstand, daß sie schon bei mäßiger Kälte gefrieren und in solchem Zustande von den Rehen nicht angenommen werden, die Beachtung des Wildpflegers.

10. Kuh- oder Baumkohl.

Botanisches. Der Kuh- oder Baumkohl (s. Tafel 2) gehört der Hauptform der Gattung Brassica an, die wir unter dem Namen Br. oleracea zusammenfassen. Er wird von den Arten Kopfkohl, Wirsingkohl, Braunkohl, Blumenkohl, Rosenkohl und Kohlrabi unter den Namen B. oleracea procera bzw. frutescens abgetrennt und zeichnet sich vor allen diesen durch seinen hohen Wuchs aus (bis 2 m hoch); der Stengel erreicht die Stärke eines Kinderarmes und ist außerordentlich zäh.

Diätetische Bedeutung. Die hohen Arten des Kuhkohls bieten dem Kleinwild willkommenen Schutz gegen Frost und Unwetter und jeglichem Wild eine angenehme Äsung. Wegen ihres hohen Wassergehaltes (bis zu 94 % des Gesamtgewichts) haben die Kohlblätter aber nur einen recht beschränkten Nährwert. Dennoch darf ihre diätetische Bedeutung nicht unterschätzt werden. Sie eignen sich wegen ihrer Schmackhaftigkeit als Zugabe zu anderen nahrhaften Futtermitteln, regen auch den Appetit an und fördern durch ihren Gehalt an gewissen Salzen die Verdauung. Durch Versuche im „Institut für Jagdkunde" ist dargetan, daß auch die Aufnahme sehr bedeutender Mengen von Kuhkohl Störungen der Verdauung weder bei Rot- noch bei Rehwild zur Folge hat. Anderseits hat sich aber gezeigt, daß ein Reh an einem Tage auch nicht annähernd so viel Kohlblätter aufnimmt, daß es damit seinen Bedarf an Nährstoffen decken könnte. 500 bis 600 g Kuhkohl, mehrere Tage hintereinander an ein Reh verfüttert, machen die Losung etwas feuchter, als sie gewöhnlich ist.

11. Hafer.

Botanisches. Der Hafer (Avena sativa) gehört zu den Rispengräsern und ist eine der genügsamsten und härtesten Getreidepflanzen. Er wird

in Norwegen noch unter dem 65. ° n. Br. angebaut, verlangt aber eine möglichst frühe Aussaat. Mit seinem starken Wurzelwerk hält er sich auch auf steinigem Grunde fest, stellt überhaupt unter allen Halmfrüchten an Bodenkultur die geringsten Anforderungen. Da unter den Saatkörnern sich in der Regel viel taube befinden, verlangt er dichte Aussaat.

Diätetische Bedeutung. Die Körner des Hafers, der sowohl in Garben wie auch ausgedroschen von allen Cerviden aufgenommen wird, zeichnen sich durch schnelle und leichte Verdaulichkeit des in ihnen reichlich enthaltenen Eiweißes und ihres Fettes aus, ferner durch ihre Bekömmlichkeit und Schmackhaftigkeit. Der Hafer enthält 5,6 bis 9,2 % verdauliches Eiweiß. Sein Gehalt an Kalzium stellt sich auf 1 %, an Phosphorsäure auf 7 %. Wenn der Hafer zu lange liegt, so verliert er an Nährwert. Für Hochwild und Rehe, auch für Hasen ist der Hafer ein ausgezeichnetes Kraftfutter, durch dessen Verabreichung durch Krankheiten geschwächtes Wild in kurzer Zeit ein normales Gewicht und ein gutes Aussehen erhält. An krankes oder durch Krankheiten abgekommenes Wild darf nur Hafer bester Qualität verfüttert werden. Das Haferkorn soll dünnschalig, vollkörnig oder mittelkörnig sein, gelbweiß, grauweiß oder blaßgelb und glänzend aussehen. Dumpfig, multrig, moderig oder schimmelig riechender Hafer ist zu verwerfen. Die Ausnutzung und die Verdaulichkeit des Hafers wird durch Quetschen erheblich verbessert. Als diätetisches Mittel für Hirsche und Rehe spielt gequetschter Hafer eine hervorragende Rolle.

Geschroteter, braungerösteter Hafer wird mit Vorteil im Frühjahr verfüttert, wenn die Losung infolge der Grünäsung zu dünn wird. Durch die Verabreichung von geröstetem Hafer verschwinden schwache Diarrhöen.

12. Grünroggen.

Botanisches. Der Roggen (Secale cereale) wurde im Altertum in den Mittelmeerländern nur als Grünfutter angebaut, ist aber schon damals in den weiter nördlich gelegenen, von Kelten und Slawen bewohnten Teilen Europas Körnerfrucht gewesen. Nach neueren Beobachtungen über wildwachsenden Roggen soll Palästina seine Heimat sein. Jede Gegend hat eigentümliche Formen gezüchtet, die dem Klima und den Bodenverhältnissen angepaßt waren. In wildem Zustande ist er ebensowenig bekannt wie unsere übrigen Halmfrüchte.

Diätetische Bedeutung. Von den zahlreichen Spielarten des Roggens hat der Johannisroggen, auch kurzweg „Wildkorn" genannt, für den Wildpfleger die größte Bedeutung. Die grünen Blätter des Johannisroggens zeichnen sich vor denen aller anderen Roggensorten dadurch aus, daß sie im Frühjahre, wo sich die Ernährung des Wildes am schwierigsten gestaltet und die Wildverluste oft bedeutend sind, ihren Wohlgeschmack

und ihre Zartheit lange behalten. Der Nährwert des Grünroggens ist ungefähr der gleiche wie der süßer Wiesengräser. In übermäßigen Mengen aufgenommen, dürfte der Grünroggen wie bei Haustieren so auch bei wiederkäuendem Wild Verdauungsstörungen verursachen können (Aufblähen). Roggen wird vom Rot- und Rehwild besonders bevorzugt, wenn er auf Boden gewachsen ist, der im Vorjahre mit Lupinen bestellt war, die untergepflügt wurden.

13. Sacchalinknöterich.

Botanisches. Zu den schnellwüchsigsten Pflanzen gehört der merkwürdige Sacchalinknöterich (Polygonum sacchalinense) — s. Tafel 2 —, der von der ostasiatischen Insel Sacchalin stammt, die sich durch nasses und rauhes Klima auszeichnet (mittlere Januartemperatur — 16° C; selbst in den südlichen Teilen tritt die Schneeschmelze erst im Mai ein). Von der Pflanze überwintert nur der Wurzelstock, der, sobald die ersten warmen Tage kommen, seine reich sich beblätternden zahlreichen Schößlinge emporstreckt, die 3 bis 4 m Höhe erreichen. Die Blüten sind, wie auch diejenigen unserer einheimischen Knöteriche, unscheinbar und klein. — Die Pflanze ist erst seit einem Vierteljahrhundert bei uns eingeführt; zunächst wurde sie nur als Zierpflanze der Gärten und Parks benutzt.

Diätetische Bedeutung. Der Sacchalinknöterich hat als Deckungs- und als Äsungspflanze in Revieren mit Rehbestand eine gesundheitliche Bedeutung. Die Blätter und die jungen Stengel werden von Rehen gern geäst, wenn sie sich erst an diese Pflanze gewöhnt haben. Von besonderem Wert ist die Eigentümlichkeit der Pflanze, daß sie sehr zeitig im Frühjahr treibt, ein sehr schnelles Wachstum hat und sich nach allen Seiten ausbreitet.

14. Gräser und andere Wiesengewächse.

Botanisches. So ähnlich ein Grashalm dem andern erscheint, so groß ist doch, wenn man näher hinblickt, die Mannigfaltigkeit unserer Wiesengräser. Mehr als hundert verschiedene Grasarten nehmen teil an der Bildung des Wiesenteppichgewebes unserer Auen und Talgründe. Die für Fütterungszwecke wichtigsten sind: Wiesenfuchsschwanz (Alopecurus pratensis) und Timotheegras (Phleum pratense), beide sehr ähnlich untereinander, mit kurzen, walzigen Blütenständen, Ruchgras (Anthoxanthum odoratum), das dem Heu den würzigen Duft verleiht, Wiesenhafer (Arrhenatherum elatius), ein hohes, kräftiges Gras mit großen Blütenrispen, die Arten der Trespe (Bromus) und des Schwingels (Festuca), das wollig weißliche Honiggras (Holcus mollis), das Straußgras (Agrostis vulgaris) und das robuste Knäuelgras (Dactylis glomerata). Waldwiesen liebt das zierliche Zittergras (Briza minor), die Rasenschmiele (Aira caespitosa) und das Perlgras (Melica nutans).

— Die wichtigste biologische Eigentümlichkeit der Wiesengräser ist ihre große Widerstandsfähigkeit gegen Verstümmelungen und ihr hohes Vermögen, abgerissene Teile zu ersetzen. Daher eben vertragen sie das Abäsen und die Schur.

Diätetische Bedeutung. Die Wiesengräser enthalten im Mittel 75 % Wasser und 25 % Trockensubstanz mit 3 % Rohprotein, 0,8 % Rohfett, 13 % stickstofffreie Extraktivstoffe, 6 % Rohfaser, 2 % Salze mit 0,23 % Kalk und 0,15 % Phosphorsäure. Von den Nährstoffen sind verdaulich 2 % Rohprotein, 0,4 % Rohfett, 9 % stickstofffreie Extraktivstoffe und 3,5 % Rohfaser. Der Nährwert der Wiesengräser ist nach den Pflanzenarten, dem Alter der Pflanzen, dem Boden und der Düngung sehr verschieden. Die guten Wiesengräser werden vom Wild gern geäst, gut ausgenutzt und vertragen. Von Rehen scheinen besonders bevorzugt zu werden das Fioringras (Agrostis alba), der Wiesenfuchsschwanz (Alopecurus pratensis), das Ruchgras (Anthoxanthum odoratum), Französisches Raigras (Arrhenatherum elatius), Italienisches Raigras (Lolium italicum) und Thimotheegras (Phleum pratense). Wild, das durch das Schmarotzertum von Eingeweidewürmern heruntergekommen und bleichsüchtig geworden ist, erholt sich schnell, wenn es Gelegenheit zur Aufnahme von frischen, jungen Süßgräsern hat.

Der diätetische Wert der Gräser wird durch die Beigabe von zarten, würzigen Pflanzen bedeutend erhöht.

Die Verdauung befördernde aromatische Wiesenkräuter sind insbesondere folgende:

Schafgarbe (Achillea millefolium L.) — s. Tafel 3 —. Eines der würzigsten Kräuter, die das Einerlei der Wiesengräser beleben, ist die Schafgarbe, ein vortreffliches Futterkraut, früher auch als Heilmittel gegen allerlei Krankheiten benutzt. Sie gehört, obwohl sie äußerlich einer Doldenpflanze nicht unähnlich ist, doch der ganz anders gearteten Familie der Korbblütler an.

Kümmel (Carum carvi L.) — s. Tafel 4 —. Ein Doldengewächs, das seit alters auch als Gewürzpflanze gebaut wird.

Quendel oder **Feldthymian** (Thymus serpyllum L.) — s. Tafel 3 — ist auf trockenen Wiesen und Triften sehr verbreitet.

Dost oder **Dosten** (Origanum vulgare L.) — s. Tafel 4 —. Der stark duftende Dosten, ein Verwandter des als Küchengewürz gebräuchlichen Majorans oder Mairans, wächst auf lichten Stellen der Hügel- und Gebirgsregion Deutschlands und fällt durch seine oberwärts fast gleichhohen, purpurn schimmernden Blütenstände auf. Er blüht vom Hochsommer bis in den Herbst hinein.

Minze. Die Arten der Gattung Minze (Mentha) sind außerordentlich veränderlich im Wuchse, der Blattform, der Anordnung und Gestalt der

Blüten und daher nicht leicht auseinanderzuhalten, zumal noch die Bastardbildung den Formenreichtum um ein beträchtliches vermehrt. Hauptformen sind: Die wilde Minze (Mentha silvestris L.) und die in feuchten Gebüschen, an Gräben und Ufern häufige Bachminze (M. aquatica L.) — s. Tafel 3 —. Abänderungen beider mit krausen Blättern wurden früher als „Krauseminze" in Gärten gebaut. Ähnliche Standorte lieben die Ackerminze (M. arvensia L.) und die Poleiminze (M. pulegium). Die vornehmlich in Südeuropa kultivierte „Pfefferminze" wird als eine Rasse der Bachminze angesehen. — Die Heilkraft der Minzen wird schon von den Alten gerühmt, und Krauseminze wie Pfefferminze gehören noch heute zu den gebräuchlichsten Arzneipflanzen.

Fenchel (Anethum foeniculum L.) — s. Tafel 3 — ist eine aus Südeuropa stammende Doldenpflanze (Umbellifere), die im südlichen Deutschland als Würzkraut angebaut wird. In den Kräuterbüchern, die uns aus dem späteren Mittelalter überkommen sind, wird seine Heilkraft gegen fast alle Leiden hervorgehoben. Neuerdings wird empfohlen, ihn dem Klee der Wildäsungsfelder beizumischen, da vornehmlich die Rehe die zarten, aromatischen Blätter gern nehmen.

Pimpinelle (Pimpinella saxifraga L. und P. magna L.). Die kleinere Pimpinelle — s. Tafel 4 — ist eine sehr verbreitete Wiesenpflanze, die große eine Pflanze der Waldränder und Waldwiesen. Sie gehören zur Familie der Doldenträger oder Umbelliferen. Unter gleichem Namen gehen auch zwei ganz anders aussehende Gewächse, auch Pimpernell oder Bibernell genannt, Sanguisorba officinalis L., auf feuchten Wiesen stellenweise häufig, und Sanguisorba minor Sc., die trockene Kalkhügel liebt. Beide werden als Gewürzpflanzen gebaut und vom Wilde gern abgeäst.

Zu den diätetisch wertvollen Wiesenpflanzen gehören ferner folgende Bitterstoffe enthaltende und daher den Appetit anregende Gewächse:

Rainfarn (Tanacetum vulgare L.). An Ackerrainen, Wiesenrändern, Flußufern und sandigen Hängen wächst der duftende Rainfarn — s. Tafel 3 —, dessen schön goldgelbe, dicht gedrängte Blütenköpfe im Hochsommer zu erstrahlen beginnen und erst im Herbst in Fruchtstände übergehen. Er gehört zu den mit fast jeder Bodenart vorlieb nehmenden Pflanzen, und wo er einmal eingebürgert ist, breitet er sich leicht aus. (Familie der Korbblütler oder Kompositen). — Eine Abart mit krauseren Blättern, als sie die wildwachsende je hat, findet man noch bisweilen in alten Bauerngärten. Rainfarn hat auch wurmtreibende Wirkungen. Nach Ströses Beobachtungen wird er nicht nur von in der Gefangenschaft gehaltenen, sondern auch von Rehen in freier Wildbahn gern angenommen. Vergiftungen (Tanazetwut), die bei Haustieren mehrfach festgestellt worden sind, sind bei Wild nicht zu befürchten. Zahme Kaninchen (wahrschein-

lich auch Hasen und wilde Kaninchen) nehmen nur sehr geringe Mengen der Pflanze freiwillig auf.

Beifuß (Artemisia vulgaris L.), gekennzeichnet durch den kräftigen, bis 1,5 m hohen, reich verzweigten, rötlichen Stengel, die dunkelgrünen, fiederspaltigen, unterseits weißfilzigen Blätter und die ebenfalls von Filzhaaren bedeckten Blütenköpfchen, wächst fast allerorten an Feld- und Waldrändern — s. Tafel 4 —. Der Feldbeifuß (A. campestris L.), weit weniger dicht belaubt als die vorige Art, ist auch durch die im Bogen auseinandergespreizten, mehr holzigen Äste leicht vom vorigen zu unterscheiden. Er wächst noch im dürrsten Sande der norddeutschen Dünen.

Löwenzahn (Leontodon autumnalis, L. hastilis und Taraxacum officinale). Unter diesen Namen gehen Pflanzen aus den zwei Gattungen Taraxacum und Leontodon. Sie sind leicht von einander zu unterscheiden: Taraxacum hat hohle Stengel mit Milchsaft, es ist die bekannte, schon im ersten Frühjahr im jungen Rasen leuchtende gelbe „Kuhblume", deren junge Blätter hier und da als Salat verspeist werden — s. Tafel 1 —. Die beiden Leontodonarten blühen erst vom Juli ab, haben ebenfalls gelbe Blütenköpfe und schrotsägige Blattrosetten, aber ihre Blütenstiele sind nicht hohl.

Wegwarte (Cichorium intibus L.) ist bei uns nicht einheimisch, sondern stammt aus dem Mittelmeergebiete. Fast überall tritt die verwilderte Pflanze, die durch die schönen, himmelblauen Blüten auffällt, an Wegrändern und Feldrainen auf und ist vollkommen akklimatisiert — s. Tafel 1 —. Ursprünglich wurde sie als Heilmittel eingeführt.

Alant (Inula Helenium) ist in Deutschland nicht heimisch, wird aber seit alters in Gärten als Zier- und Heilpflanze angebaut und verwildert gern. Diese hohe, stattliche Komposite (Abbild. 47) wird als Wildfütterungspflanze empfohlen. Von den heimischen Alantarten sind einigermaßen häufig nur I. salicina und I. britannica. Beide lieben feuchte Standorte und kommen am reichlichsten noch in den Auen der Ströme des mittleren Norddeutschland vor. I. salicina fehlt in Nordostdeutschland gänzlich.

Gamander. Die Arten der Gattung Teucrium L. wachsen meist auf trockenen Triften der Gebirgsgegenden. Nur Teucrium scordium L., der im Havellande „Schurjan" genannt wird, ist eine Pflanze der wasserreichen Niederungen. Die Gamander gehören zur Familie der Lippenblütler (Labiaten).

Brunnenkresse (Nasturtium officinale R. Br.), eine nur stellenweise in Quellen und Bächen wachsende echte Wasserpflanze, ist im Osten unseres Vaterlandes recht selten. Ihr ähnlich ist das häufig mit ihr verwechselte bittere Schaumkraut (Cardamine amara L.), das in feuchten Waldgründen wächst. Seine weißen, ebenfalls vierzähligen Blüten haben violette, die der Brunnenkresse gelbe Staubbeutel. Brunnenkresse und bitteres Schaumkraut gehören der Familie der Kreuzblütler (Cruciferen) an.

15. Malzkeime.

Malzkeime sind für Rehe und Hirsche besondere Leckerbissen und ein wertvolles Kraftfutter. Sie enthalten 12 % Wasser, 23 % Rohproteïn (zu zwei Drittel Eiweiß), 2% Rohfett, 43% stickstofffreie Extraktivstoffe, 12% Rohfaser und 7,5% Asche. Die hellen Malzkeime sind am leichtesten verdaulich. Sie werden trocken mit etwas Kochsalz vermischt verfüttert. Als Tagesgabe kann man für ein Reh etwa ¼ Pfund rechnen. Weil die im Freien ausgelegten Malzkeime leicht verderben, und da sie in solchem Zustande gesundheitsschädlich sind, dürfen die Malzkeime nicht längere Zeit an den Fütterungen liegen bleiben. Der aromatische Geruch der Malzkeime zieht das Wild von weither an, so daß dieses Futter dazu verwendet werden kann, Rehe und Hirsche an die Fütterungen und an die Salzlecken heranzubringen.



Abbild. 47.
Alant (Inula Helenium).

16. Zuckerfuttermittel.

Nährwert des Zukkers. Der reine Zucker ist ein Kohlehydrat. Er ist besonders durch eine leichte und vollständige Verdaulichkeit ausgezeichnet. Dem gewöhnlichen Gebrauche dient der Rohr- oder der Rübenzucker, der aus dem Safte der zerkleinerten, ausgelaugten und ausgepreßten Zuckerrübe gewonnen wird. Zu einem besonders wertvollen, kraftgebenden Stoffe wird der Zucker dadurch, daß er aus den Verdauungsorganen schnell in die Körpersäfte übergeht. Daß er eine beachtenswerte Quelle

der Muskelkraft ist, ist durch Versuche in Laboratorien und auch in der Praxis bewiesen worden. Trotzdem darf ihm nach den neuesten Untersuchungen nicht diejenige Wunderkraft beigemessen werden, welche ihm von mancher Seite zugeschrieben worden ist. Ferner ist zu beachten, daß, wie die Untersuchungen von Kellner sowie von Pfeiffer und Lehmann[1]) gelehrt haben, ein Teil des Zuckers im Magen des Wiederkäuers zerstört wird, so daß seine Ausnutzung bei Hirschen und Rehen etwas geringer ist als beispielsweise bei Pferden und Schweinen. Nährwert und Verdaulichkeit des Zuckers sind aber jedenfalls so bedeutend, daß dieser Stoff für die Fütterung durch Krankheit heruntergekommenen Wildes (Rot-, Dam-, Rehwild) zu empfehlen ist, zumal das Wild die Zuckerfuttermittel auch gern aufnimmt.

Wegen seines Preises kommt der reine Zucker, auch der nicht versteuerte denaturierte, für die Wildfütterung nicht in Betracht. An seine Stelle treten hier Nebenprodukte der Zuckerfabrikation, nämlich die Melasse und die Zuckerschnitzel. Diese haben zwar bisher nur in geringem Umfange bei der Wildfütterung Anwendung gefunden, allein es unterliegt keinem Zweifel, daß beide Handelsartikel als wertvolle Wildfuttermittel namentlich in den Fällen zu gelten haben, in welchen ein Wildbestand besonders kräftig ernährt werden soll.

Melasse. Melasse ist der zähe, sirupartige Abfall, der bei der Verarbeitung des fabrikmäßig gereinigten Rübensaftes auf kristallisierten Zucker oder bei der Raffination des Rohzuckers übrig bleibt und stets noch reich an Zucker ist. Die gewöhnlichen Melassen enthalten im Durchschnitt:

Wasser	21,0 %
Trockensubstanz	78,1 %
Organische Substanz	70,9 %
Asche, frei von Kohlensäure	7,2 %
Gesamt-Zucker	50,2 %
Stickstoffhaltige Stoffe	10,5 %
Eiweiß	0,5 %
Nicht-eiweißartige Stickstoffsubstanz	10,0 %

An Mineralstoffen finden sich in 1000 Teilen Melasse im Durchschnitt etwa 50 Teile Kali, 9 Teile Natron, 3 Teile Kalzium, ferner unbedeutende Mengen von Magnesia, Phosphorsäure, Schwefelsäure, Kieselsäure und Chlor.

Den Hauptanteil der Melasse bilden mithin zuckerartige Stoffe, insbesondere Rohrzucker.

Der Verwendung der Melasse als Wildfuttermittel ist namentlich auch ihre ziemliche Haltbarkeit günstig. Bei längerer Aufbewahrung zersetzt sich jedoch ein Teil des Zuckers, und es kommt zu Veränderungen, welche durch die Vegetation von Bakterien herbeigeführt werden. Hierbei wird

[1]) Journal für Landwirtschaft, 1886, S. 34.

nicht allein der Nährwert der Melasse herabgesetzt, sondern es werden auch gesundheitsschädliche Stoffe erzeugt.

Prüfungen der Melasse in physiologischen Laboratorien haben erkennen lassen, daß der in der Melasse enthaltene Zucker selbst bei ziemlich hohen Gaben dieses Futtermittels vollständig in die Säfte des Tierleibes übergeführt wird.

Unvermittelt verabreichte größere Mengen von Melasse verursachen bei allen Tieren Durchfall. Wird aber bei der Melassefütterung mit kleinen Portionen begonnen, so sind derartige Störungen nicht zu befürchten. Tieren, deren Magendarmkanal nicht unbeschädigt ist, ferner trächtigen Tieren gebe man höchstens die Hälfte der nachstehenden Ration. Rotwild erhält täglich, je nach Alter und Geschlecht, ½ bis 1 Pfund Melasse, Rehwild ¼ bis ½ Pfund.

Die sirupartige „grüne Melasse" ist zur Wildfütterung nur in Vermischung mit pulverartigen Stoffen brauchbar. Solche Vermischung kann aber ohne maschinelle Einrichtungen nicht geschehen, und aus diesem Grunde wird der Wildpfleger in der Regel genötigt sein, zu käuflichen Melassemischungen zu greifen. Beim Ankauf solcher ist den gemachten Erfahrungen entsprechend große Vorsicht geboten, weil das „Melassefutter" oftmals ganz minderwertige, zuweilen sogar verdorbene Füllstoffe enthält. Die hauptsächlichsten Melassefutterarten sind

die	Melasseschnitzel	mit	30—60 %	Melasse
„	Biertrebermelasse	„	50—60 %	„
„	Palmkernmelasse	„	60—70 %	„
„	Maiskeimmelasse	„	60 %	„
„	Kokosnußmelasse	„	60 %	„
„	Kleiemelasse	„	50 %	„
„	Getreideschlempemelasse	„	50 %	„
„	Torfmelasse	„	70—75 %	„

Die Menge der zu verabreichenden Futterarten ist nach ihrem Gehalt an Melasse zu berechnen. Eine besondere, lediglich durch die Vermischung der Melasse mit ihrem Träger bedingte Nährwirkung besitzt innerhalb einer den Fütterungsnormen entsprechenden Ration keins dieser Futtermittel (Kellner).

Zuckerschnitzel. Die gewöhnlichen Rübenschnitzel enthalten nur sehr geringe Mengen Zucker, die nach dem Steffenschen Verfahren hergestellten Zuckerschnitzel weisen dagegen in frischem Zustande 10 bis 12 % Zucker auf. Getrocknet enthalten sie im Durchschnitt:

8,6 % Wasser,
7,1 % Rohprotein,
0,4 % Fett,
67,9 % stickstofffreie Extraktstoffe,
11,8 % Rohfaser,
4,2 % Asche.

Im Rohprotein sind 0,8 % nichteiweißartige Stoffe eingeschlossen.

Was die Verdaulichkeit der Zuckerschnitzel anbetrifft, so gehören sie zu den höchst verdaulichen Abfällen, die uns die landwirtschaftlichen Gewerbe liefern (Kellner). Dementsprechend lauten auch die Urteile aus der Praxis über die Zuckerschnitzel als Futtermittel für Haustiere günstig. Namentlich wird ihr günstiger Einfluß auf die Freßlust und das Wohlbefinden sowie die beobachtete bedeutende Nährwirkung dieses Futters lobend hervorgehoben, das auch unbesorgt selbst tragenden und jungen Tieren verabreicht werden darf, sofern gleichzeitig Heu beigegeben wird. Ohne diese Beigabe entstehen leicht Erkrankungen des Harnapparates infolge von Ausscheidungen phosphorsaurer Magnesia. Auch bei der Wildfütterung sind gute Erfolge erzielt worden. Hirsche und Rehe nehmen die Zuckerschnitzel gern an, und Schädigungen ihrer Gesundheit sind sogar bei Verfütterung bedeutender Mengen bisher nicht beobachtet worden. Als tägliche Futterrationen sind zu rechnen für Rot- und Damwild 2 bis 3 Pfund, für Rehwild 1 bis 1,5 Pfund.

D. Deckungen.

Es ist eine alte Erfahrungstatsache, daß das Wild jeder Art der Deckungen bedarf, d. h. Örtlichkeiten, die ihm Verstecke zum Schutze gegen Raubzeug, gegen Witterungseinflüsse und gegen Störungen anderer Art gewähren. Solche Stellen werden namentlich von krankem Wild instinktiv aufgesucht. Diesem Bedürfnisse seiner Schutzbefohlenen muß der Wildpfleger Rechnung zu tragen suchen. In vollkommener Weise kann dies freilich nur in Eigenjagden oder in Revieren mit längerer Pachtperiode geschehen. Wenn auch die Schaffung und Erhaltung von Deckungen mehr als eine Maßnahme zur Erhaltung des Wildstandes als zur Bekämpfung von Krankheiten in Betracht kommt, so ist die Anlage von Deckungen auch für den letztgenannten Zweck von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Es gibt eine Reihe von schnellwüchsigen Pflanzen, die dem Wilde Schutz und gleichzeitig auch Äsung gewähren, und weil die meisten Seuchen und seuchenartigen Krankheiten des Wildes schleichend verlaufen, so kommt man mit der Anlage derartiger künstlicher Deckungen den in der Genesung begriffenen Stücken und krankem Wilde oft nicht zu spät zu Hilfe.

Für die Bekämpfung von Wildkrankheiten kommen im wesentlichen nur die sogenannten „lebenden fliegenden Remisen" in Betracht. Im Walde findet das Wild in den Schonungen, in Brombeer- und Himbeergeranke, in Dickungen usw. ausgezeichneten Unterschlupf. Wo solcher Schutz fehlt, suche man ihn vorläufig durch abgeschlagene Weichhölzer oder durch Anpflanzen schnellwüchsiger Gewächse zu ersetzen.

Wichtig sind Feldremisen zum Schutze der Hasen, Fasanen und Rebhühner. Zu ihrer Anlage sind insbesondere geeignet Topinambur (vgl. S. 98), Helianthus (S. 99), Sacchalinknöterich (S. 107) — letzterer ist namentlich für offene Reviere mit Rehbestand zu empfehlen —, Kuhkohl und Mais. Vorzüglich bewährt hat sich der Topinambur, der 2 bis 3 m hohe Stengel hat und in Lehm-, Ton-, Mergel-, aber auch in Sandboden recht gut gedeiht, desgleichen der Helianthus. Die Topinambur- und Helianthusknollen werden wie Kartoffeln gelegt; die Pflanzen sind perennierend. Die Anpflanzung bleibt während des ganzen Winters stehen, die Stengel und Blätter gewähren bis in den März hinein hinreichende Deckung. Wo nicht allzu hohe Schneelagen zu erwarten sind, lasse man die Stengel im Herbst in halber Höhe knicken, um die Deckung dichter zu machen.

Die Remisen brauchen nicht groß zu sein, wichtig ist aber, daß möglichst viel derartige Anlagen über das Revier verteilt sind. Jeder Feldrain, jeder alte Steinbruch, jede abgebaute Sand- oder Lehmgrube kann als Schutzremise ausgenutzt werden. Bei der Anlage wird man darauf bedacht sein, sie an möglichst ruhige Plätze zu bringen.

In Notfällen versäume man nicht, während des Winters Schirme aus Stroh oder Röhricht aufzustellen, hinter denen dann namentlich der Hase im offenen Felde bei Sturm und Kälte Schutz finden kann. Dach (Wildpfleger, S. 316) rät, in sehr strengen Wintern bei hohem Schnee, Betten aus Laub, Farnkraut, Stroh u. dgl. herzurichten; derartige weiche Hügel sollen sich schon in vielen Revieren bewährt haben. Ferner ist es nötigenfalls angezeigt, bei Frostwetter im Felde künstliche Sassen graben zu lassen, die den natürlichen möglichst ähnlich sind. Wenn der Hase bei Frostwetter außerstande ist, sich im gefrorenen Boden ein Lager zu scharren, so wandert er leicht in fremdes Gelände aus, das ihm den erforderlichen Schutz gegen die Unbill der Witterung gewährt.

Zur Vertilgung des Raubzeuges soll jede Remise mit einer Kastenfalle ausgestattet werden.

E. Hygienische Gesichtspunkte für die Anlage und Unterhaltung von Winterfütterungen.

Das erste Kapitel des vorliegenden Buches enthält orientierende Bemerkungen über Wildfütterungen (vgl. S. 16). In gesundheitlicher Hinsicht kommen für die Einrichtung und Unterhaltung dieser Anlagen noch einige besondere Punkte in Betracht, auf die nachstehend näher eingegangen werden soll. Die Fütterungen verdienen bei der Bekämpfung

der übertragbaren Krankheiten besondere Beachtung. Hier erfolgen durch die mittelbare oder unmittelbare Berührung der einzelnen Stücke und durch die Aufnahme von Futter, das von kranken Stücken verunreinigt worden ist, leicht Ansteckungen. Ferner findet in der Nähe der Futterstellen oft eine Ausscheidung von Krankheitserregern statt, die sich im Boden lebensfähig erhalten oder gar vermehren. Endlich verdienen diese Anlagen insofern besondere Aufmerksamkeit, als sie so eingerichtet und unterhalten werden müssen, daß eine schnelle Verderbnis des Futters möglichst verhütet wird. Da in manchen Fällen die Notwendigkeit hervortritt, dem Futter Arzneimittel beizumischen, so sollte bei der Errichtung von Fütterungen auch diesem Punkte gebührende Beachtung geschenkt werden.

1. Futteranlagen für Schalenwild.

Die Futterstellen müssen an trockenen Plätzen errichtet werden. Ist der Boden naß, so erfolgt eine Konservierung und Vermehrung der von kranken Stücken ausgeschiedenen Krankheitserreger viel leichter, als wenn der Boden wasserarm ist. Krankes Wild muß die Futterplätze auch leicht finden können, sie sollen in größerer Anzahl an Stellen vorhanden sein, wo das Wild tagsüber gern steht. Solange hoher Schnee liegt, müssen die Anlagen mit Hilfe des Schneepfluges zugängig gehalten werden. Daß das an die Fütterungen herantretende Wild vor Störungen peinlichst zu bewahren ist, ist eine selbstverständliche Forderung. Um sich über den Besuch fortlaufend zu unterrichten, stelle man von einer geeigneten Deckung aus fleißig Beobachtungen an, auch halte man den Boden um die Anlagen herum frei von Laub, Nadeln, Zweigen usw., damit er immer gut abgespürt werden kann; ferner versäume man nicht, die hier abgesetzte Losung zu untersuchen.

Die meisten gebräuchlichen Fütterungen (vgl. z. B. Abbild. 14) entsprechen den hygienischen Anforderungen wenig, weil sie nur sehr schwer und unvollkommen desinfizierbar sind, und weil das dort dargebotene Futter der Witterung stark ausgesetzt ist, so daß es ziemlich leicht verdirbt. Wir empfehlen namentlich für Reviere, die von Seuchen bedroht sind, Futterkrippen nach dem System des Försters Schepper. Sie sind dadurch gekennzeichnet, daß sich der Deckel automatisch hebt, wenn sich ein Stück Wild von entsprechender Schwere auf das Trittbrett stellt, und daß der Deckel zufällt, sobald das Stück diesen Standort verläßt; sie bieten gegenüber anderen Vorrichtungen der in Frage stehenden Art folgende Vorzüge:

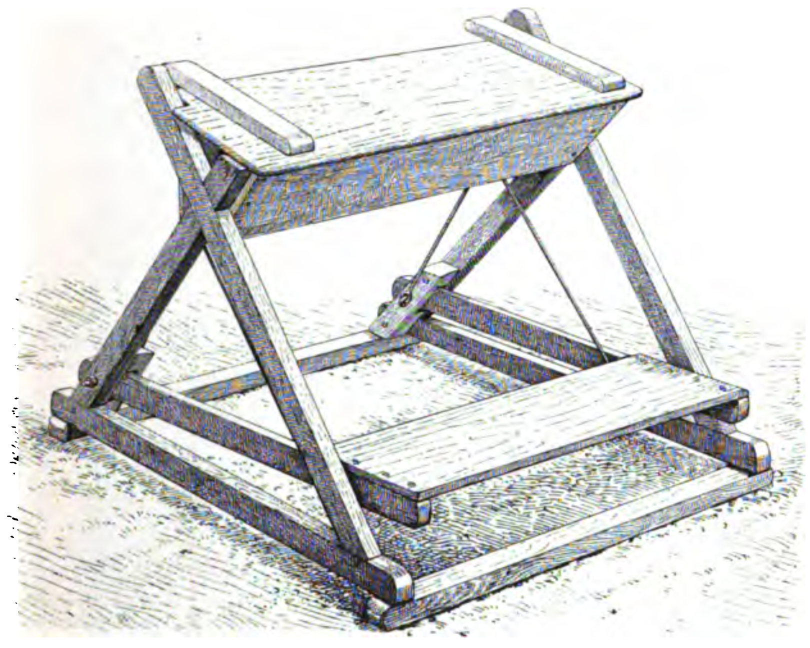
a) das Futter ist vor Feuchtigkeit (Regen, Schnee, Tau, Nebel) gut geschützt,

b) von dem in die Krippe geschütteten Futter geht nichts verloren, es kann nicht von ungebetenen Gästen (Ratten, Mäusen, Krähen usw.) gestohlen werden,

c) die Krippen sind leicht zu reinigen und zu desinfizieren,

d) der Futterplatz kann ohne weiteres gewechselt werden.

Von unserem Standpunkte aus verdienen die Schepperschen Krippen aber namentlich auch deswegen besondere Beachtung, weil sie für die Dar-



Abbild. 48.
Scheppers automatische Futterkrippe, geschlossen.

reichung von Arzneimitteln, die mit dem Futter vermischt werden müssen, gut geeignet sind. Denn der Inhalt der Krippen verdirbt nicht so leicht wie der von offenen Behältern, auch läßt sich recht gut eine Kontrolle darüber führen, wieviel Futter und Arznei die einzelnen Stücke täglich aufnehmen.

Die Konstruktion der besagten Krippen ist aus der beigegebenen Abbildung 48 zu ersehen. Nähere Angaben enthält das Buch des Försters Schepper „Die rationelle Wildfütterung, insbesondere die Winterfütterung des Rehwildes", Verlag von J. Neumann in Neudamm. Die in diesem lehrreichen Werke enthaltenen Photographien (vgl. Abbild. 49) lassen erkennen, daß Rehwild an die automatischen Krippen bald gewöhnt werden kann.

Über den wichtigen Punkt der Gewöhnung hat Schepper reiche Erfahrungen gesammelt, auf die nachstehend eingegangen werden soll.

Zunächst ist nötig, daß der Jagdbesitzer im Oktober für einen reichlichen Vorrat Kastanien und Eicheln sorgt, welche möglichst frostfrei gelagert, nicht zu hoch aufgeschüttet und von Zeit zu Zeit umgestochen (gewendet) werden müssen, um das Verschimmeln zu verhüten.

Gegen Ende Oktober werden nun an vor Wind geschützten Stellen im Revier, wo das Wild bei schlechtem Wetter meistens steht, kleine Mengen Kastanien hingeworfen und diese Stellen recht oft nachgesehen, um festzustellen, wo die Kastanien vom Wilde aufgenommen wurden; die aufgenommenen werden sofort durch neue ersetzt.

Ist ein solcher Futterplatz etwa eine Woche hindurch von Rehen regelmäßig angenommen worden, so wird etwa 20 Schritte davon entfernt eine Futterkrippe mit aufgeklapptem Deckel aufgestellt. Der Deckel wird durch Einstecken eines Nagels dicht oberhalb des niedergetretenen Trittbrettes in der aufgeklappten Stellung erhalten. Nun füttert man in der bisherigen Weise mit Kastanien weiter, aber schüttet sie täglich einige Schritte näher an die Krippe heran. Nach einigen Tagen werden dann einige Kastanien in die Krippe und um dieselbe herum geworfen, außerdem einige frische Kohlblätter über den Rand der Krippe und über den Deckel gehängt. Findet sich bei der Revision am nächsten Tage noch alles in der Krippe, so werden Kastanien und Kohlblätter hinaus- und zur Seite auf den Boden geworfen und frisches Futter hineingelegt. Man schüttet nun auf den Platz nie mehr Kastanien, als von den Rehen täglich rein aufgenommen werden, vermehrt allmählich den Inhalt der Krippe und verringert die Menge am Boden. Sobald man dann bemerkt, daß einzelne Rehe aus der Krippe äsen, legt man einige Eicheln mit hinein, und da die Rehe diese bevorzugen, werden sie bald lieber aus der Krippe, als vom Boden äsen. Man beeile sich nun aber ja nicht mit dem Tieferstellen des Deckels, sondern warte so lange damit, bis sämtliche auf den Futterplatz ziehenden Rehe ohne Scheu das Futter aus der ganz offen stehenden Krippe nehmen. Erst wenn dies der Fall ist, wird der Deckel etwas tiefer gestellt, damit sich die Rehe vorerst an eine leichte Bewegung desselben beim Betreten des Trittbrettes gewöhnen. Dies ist in der Regel in einigen Tagen geschehen, so daß man den Deckel nach etwa acht Tagen wieder etwas tiefer stellen darf. In der folgenden Woche wird man den Stellstift schon ganz fortnehmen, mithin die Krippe geschlossen halten können, und die Rehe werden nach dem Abtreten das Zuklappen des Deckels, ohne im geringsten zu erschrecken, sich gefallen lassen. Jetzt kann man auch schon etwas phosphorsauren Kalk und Salz unter das Futter mengen, denn auch an diese Zugabe muß das Wild erst allmählich gewöhnt werden; sie wird so lange vermehrt, bis keine Reste davon in der Krippe verbleiben.

Die Gewöhnung des Wildes an das geräuschvolle Zuklappen des Deckels gelingt in allen Fällen, wo mit der nötigen Sorgfalt, Geduld und etwas Überlegung verfahren wird (Abbild. 49).

Im zweiten Jahre beansprucht die Gewöhnung meistens nur kurze Zeit, denn die Rehe vergessen das Gelernte während des Sommers nicht; immerhin ist es aber sicherer, sie auf dem alten Futterplatze am Boden erst etwas anzukirren und die Krippen in der ersten Woche ganz, in der zweiten halb geöffnet zu halten, damit auch die Kitze und andere Rehe, welche die Sache noch nicht kennen, sich daran gewöhnen.

Ist erst der Rehstand eines Reviers an die Krippen gewöhnt, so werden sie ohne weiteres angenommen, wo sie hingestellt sind, und es ist — namentlich an schlechten Grenzen — nur darauf zu achten, ob etwa verwaiste Kitze auf die Futterplätze treten;

in diesem Falle wird der Krippendeckel eine Zeitlang hoch gestellt und etwas Futter aus der Krippe neben diese geschüttet.

Im allgemeinen ist es nötig, neue Krippen vor dem Aufstellen im Revier zu verwittern, weil sie bei der Anfertigung und auf der Fahrt ins Revier durch Menschenhände oft allerlei dem Wilde unangenehme Gerüche annehmen und besonders Rehe dagegen sehr empfindlich sind. Zu diesem Zwecke werden alle Teile zunächst mit heißem Wasser abgebürstet und darauf mit einem dunklen, mit reinem Wasser angerührten Erdbrei überstrichen, der eigentliche Futterkasten auch inwendig; dadurch verlieren sich auch der frische Holzgeruch und das neue Aussehen.



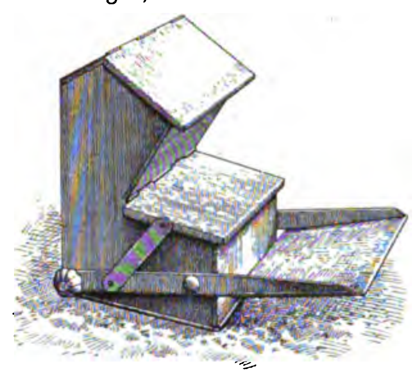
Abbild. 49.
Rehwild an Scheppers Futterkrippe.
(Mit Salzlecke.)

Die Futterkrippen für Rehe wiegen 17½ bis 18 kg, sie sind daher von jedem Arbeiter leicht fortzuschaffen; die Krippen für Rot- und Damwild sind, weil höher, etwas schwerer.

Die Angaben Scheppers haben durch weitere Mitteilungen von Revierinhabern und Revierverwaltern volle Bestätigung gefunden. Es liegen auch Berichte vor, nach denen die Krippen von Rotwild und von Sauen angenommen wurden. Daß das Wild das Öffnen der Krippendeckel so leicht lernt, ist verständlich, wenn man bedenkt, daß das Vieh in wenigen Stunden entdeckt, wie die neuerdings in Kuhställe oft eingebauten automatischen Tränkvorrichtungen geöffnet werden.

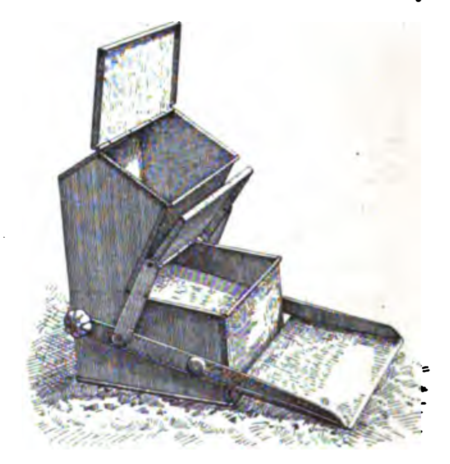
2. Futteranlagen für Fasanen.

Wenn unter den Fasanen eine Seuche ausgebrochen ist, ist es unbedingt erforderlich, die vorhandenen nicht desinfizierbaren Fütterungen unschädlich zu beseitigen, d. h. alles Holzwerk zu verbrennen, den Boden auszuheben und tief zu vergraben. Am zweckmäßigsten ist es dann, Fasanenfutterkästen nach Schepper aufzustellen, die sich automatisch öffnen, leicht und vollkommen desinfizierbar sind, außerdem aber noch den Vorteil bieten, daß kein Futter umkommt und infiziertes Futter nicht durch Mäuse und Ratten verschleppt werden kann. Die Konstruktion dieser Futterkästen ist aus den beigegebenen, dem vorgenannten Werke von Schepper entnommenen Abbildungen (Abbild. 50 und 51) zu ersehen. Die Fasanen gewöhnen sich außerordentlich leicht an diese praktischen Futterbehälter (Abbild. 52).



Abbild. 50.
Scheppers automatischer Fasanenfutterkasten, geschlossen.

Wo es an natürlichem Schutz fehlt, ist für je einen oder zwei Futterkästen eine kleine Hütte zu errichten, die die Fasanen vor den Nachstellungen von Raubvögeln und auch vor Schneewehen schützt. Auf je 25 bis 30 Fasanen rechnet man einen Futterkasten, der aus Zinkblech einzeln für 7 Mk. (drei Stück 20 Mk.) bei H. Busch in Oldesloe erhältlich ist.



Abbild. 51.
Scheppers automatischer Fasanenfutterkasten, geöffnet.

Dem Futter in den Kästen können selbstverständlich auch Arzneimittel beigemischt werden. Für gewöhnlich ist es allerdings nicht unbedingt erforderlich, den Fasanen das Futter aus Kästen zu geben, es genügt vielmehr, es an Stellen auszuwerfen, wo ein natürlicher Schutz vorhanden oder eine Deckung künstlich geschaffen worden ist. Das Aus-

streuen der Körner bietet sogar insofern einigen Vorteil, als die Fasanen genötigt sind, sich die erforderliche Bewegung zu machen.



Abbild. 52.
Fasanen an Scheppers Fasanenfutterkasten.

3. Die Desinfektion der Futteranlagen und Fasanengehege.

Allgemeine Gesichtspunkte. Die gewöhnlichen Wildfütterungen sind sehr schwer oder überhaupt nicht desinfizierbar, weil sie meist aus rauhem Holz hergestellt sind, in dessen zahlreiche Ritzen und Fugen kein Des-

infektionsmittel eindringen kann. Nach dem Erlöschen einer Seuche wird man daher in den Fällen, in welchen nicht zu erwarten steht, daß die dem Holze anhaftenden Krankheitserreger infolge atmosphärischer Einflüsse zerstört werden, die infizierten Fütterungen abreißen und verbrennen müssen. Über die Widerstandsfähigkeit einzelner Krankheitserreger finden sich Angaben auf Seite 162, ferner enthält der zweite Hauptabschnitt bei der Besprechung der einzelnen Infektions- und Invasionskrankheiten hierüber besondere Mitteilungen. Hier sei nur hervorgehoben, daß die weit verbreitete Ansicht, hohe Kältegrade haben einen schädlichen Einfluß auf alle Kleinlebewesen, die Krankheiten verursachen, durchaus irrig ist.

Die Desinfektion hat sich aber nicht nur auf die Futteranlagen selbst, sondern auch auf den Erdboden zu erstrecken, auf dem sie stehen. In manchen Fällen ist seine Desinfektion sogar von besonderer Wichtigkeit, ja sie reicht unter Umständen allein aus, um der Weiterverbreitung einer Seuche vorzubeugen.

Reinigung. Jeder Desinfektion hat eine gründliche Reinigung vorauszugehen. Aller Schmutz und Unrat muß entfernt, gesammelt und unschädlich beseitigt werden, damit das angewandte Desinfektionsmittel seine Wirkungen entfalten kann. Gewöhnlich wird die Desinfektion durch eine grobe Reinigung mit Besen, Kratzen usw. einzuleiten sein, worauf ein Abwaschen mit heißem Sodawasser (Lösung von mindestens 3 kg Waschsoda in 100 l heißem Wasser) oder mit heißer Seifenlauge (Lösung von mindestens 3 kg Schmierseife in 100 l heißem Wasser) nachzufolgen hat. Erforderlichenfalls ist zum Reinscheuern mit heißer Lauge gleichzeitig Putzsand zu verwenden. Mit besonderer Sorgfalt sind alle Winkel, Fugen, Spalten, Ecken und Ritzen zu reinigen.

Die bei der Reinigung entfernte Losung und sonstiger Schmutz, Futterreste usw. sind zu sammeln und zu verbrennen oder tief zu vergraben. Beim Milzbrand ist es geboten, der Reinigung eine vorläufige Desinfektion vorangehen zu lassen. Diese verfolgt den Zweck, Ansteckungen der Personen zu verhüten, welche die Desinfektionsarbeiten ausführen, und die Gefahr der Weiterverbreitung der Seuche durch den entfernten Schmutz usw. zu vermindern. Zu diesem Zwecke wird vor Beginn des Reinigens und während der Arbeit aus einer Gießkanne eine Desinfektionsflüssigkeit (Sublimatwasser) über das vorläufig zu desinfizierende Material ausgegossen.

Die Entseuchung des Erdbodens hat in der Weise zu erfolgen, daß dieser mindestens 10 cm tief ausgehoben, dann mit Chlorkalkmilch begossen und darauf mit einer Schicht gesundem

Boden bedeckt wird. Der abgetragene Boden ist wie der gesammelte Schmutz zu behandeln.

Auswahl, Herstellung und Verwendung der Desinfektionsmittel. Die Auswahl des Desinfektionsmittels hat sich nach dem Grade der Widerstandsfähigkeit, ferner der Verschleppbarkeit des Ansteckungsstoffes der Seuchen sowie nach den besonderen Verhältnissen des Falles zu richten und sollte dem Tierarzte überlassen bleiben. Besonders zu berücksichtigen sind dabei noch folgende Umstände. Das Desinfektionsmittel darf keinen scharfen, dem Wilde unangenehmen Geruch und keine auffallende Farbe haben. Wollte man beispielsweise das Holzwerk einer Wildfütterung mit Kalkmilch desinfizieren, so würde das Wild durch die weiße Farbe zurückgescheucht werden; die gleiche Wirkung würde z. B. eine Desinfektion mit Kresolseifenwasser ausüben, einer Flüssigkeit, deren Geruch dem Wilde sehr unangenehm ist, und die ihren eigenartigen Geruch lange behält. Selbstverständlich müssen die Desinfektionsmittel, welche für Material anzuwenden sind, das mit dem Futter unmittelbar in Berührung kommt, ungiftig sein.

Einzelne Desinfektionsmittel. Die für die Entseuchung von Wildfutteranlagen hauptsächlich in Betracht kommenden Desinfektionsmittel sind folgende:

Chlorkalkmilch, die zur Desinfektion des Erdbodens benutzt wird. Sie wird aus Chlorkalk (Calcaria chlorata des Deutschen Arzneibuches), der in dicht geschlossenen Gefäßen vor Licht geschützt aufbewahrt war, in der Weise hergestellt, daß zu je 1 l Chlorkalk allmählich unter stetem Rühren etwa 10 l Wasser hinzugesetzt werden. Chlorkalkmilch ist jedesmal vor dem Gebrauch frisch zu bereiten.

Sublimatlösung. Sublimat ist außerordentlich giftig, bei seiner Anwendung ist daher die größte Vorsicht geboten. Besonders empfindlich gegen dieses Gift sind Hirsche und Rehe. Aus diesem Grunde wird man Futterkrippen für das genannte Wild tunlichst nicht mit Sublimat desinfizieren, sondern mit Formaldehydlösung. Dagegen ist Sublimat wegen seiner Wirksamkeit, Billigkeit und seiner Geruchlosigkeit ein sehr empfehlenswertes Desinfektionsmittel für alle anderen Gegenstände.

Zur Herstellung der Sublimatlösung (0,1 prozentig) wird je 1 g Sublimat und Kochsalz unter Zusatz einer kleinen Menge roten Farbstoffs oder eine der käuflichen rosa gefärbten Sublimatpastillen (Pastilli hydrargyri bichlorati des Deutschen Arzneibuches) in 1 l Wasser gelöst. Vor der Anwendung der Sublimatlösung sind die zu desinfizierenden Gegenstände durch Abspülen mit Wasser von den Soda- und Seifenresten, die von der Reinigung herrühren,

zu befreien. Wird dies versäumt, so kann das Sublimatwasser seine desinfizierende Kraft nicht voll entfalten. Um das Sublimat nach seiner Einwirkung in eine ungiftige Substanz zu verwandeln, lasse man auf die Sublimatdesinfektion 24 Stunden später eine Abspülung der mit Sublimat behandelten Gegenstände mit 0,5 prozentiger Lösung von Schwefelkalium (Kalium sulfuratum des Deutschen Arzneibuches) folgen.

Formaldehydlösung (etwa 1 prozentig) wird hergestellt durch Vermischen von 30 ccm Formalin mit 1 l Wasser. Der eigenartige stechende Geruch des Formaldehyds verschwindet an der Luft in kurzer Zeit.



IV. Die Anwendung von Arzneimitteln.

Die Auswahl der Arzneimittel ist Sache des Tierarztes. Durch unrichtige Anwendung von Medikamenten kann bedeutender Schaden angerichtet werden; oft wird auch infolge der Verabreichung nutzloser Arzneistoffe Geld und Mühe vergeudet. Bei der Behandlung von Wildkrankheiten muß eine besondere Art der Arzneiverordnung Platz greifen, auf die in nachstehendem näher eingegangen werden soll. Ebenso sind bei der Auswahl der Arzneimittel Besonderheiten zu berücksichtigen, die im einzelnen dargelegt zu werden verdienen. Die zahlreich vorhandenen Lücken auf dem Gebiete der Wildarzneimittellehre werden hoffentlich durch die im „Institut für Jagdkunde" in Angriff genommenen planmäßigen Studien allmählich ausgefüllt werden.

A. Allgemeines über Form und Dosierung.

Hirschen und Rehen können Arzneimittel zugeführt werden:

1. in harter Form (harte Lecken),
2. in Pulverform
   a) aus Krippen, mit dem Futter vermischt,
   b) in ausgelegte Rüben eingehüllt,
   c) aus Kästen (Arzneikästen),
3. in flüssiger Form (flüssige Lecken),

Um das genannte Wild zur freiwilligen Aufnahme von Arzneimitteln zu veranlassen, müssen letztere in der Regel mit Kochsalz oder einem besonders wohlschmeckenden Futterstoffe (Kirrung) vermischt werden. Mit Kochsalz werden die Medikamente, sofern ihr Geschmack dem Wilde nicht widerlich ist, durch Lecken mit der Zunge freiwillig aufgenommen; in Vermischung mit dem Futter werden sie einfach mit verzehrt.

Hasen und Kaninchen lecken in der Regel Kochsalz nicht freiwillig wie das Schalenwild. Soll der Versuch gemacht werden, Hasen medikamentös zu behandeln, so hülle man die Arznei in Rüben.

Die Arzneien für Wildgeflügel werden dem Futter beigemischt. Im allgemeinen sind jedoch die Aussichten auf eine erfolgreiche Behandlung von Krankheiten der in der Freiheit lebenden Nagetiere und des Federwildes mit Arzneien, namentlich im Sommer, ziemlich gering.

Schwarzwild bietet man Medikamente in Vermischung mit dem Futter an, auch kann man sie in ausgelegte Fleischbrocken einhüllen.

Die Schmackhaftigkeit des Kochsalzes kann durch die Vermischung mit gewissen aromatischen Stoffen erhöht werden. Durch solche Beigaben wird auch erreicht, daß das mit einem äußerst feinen Witterungsvermögen ausgestattete Haarwild die aufgestellten Salzlecken schnell findet und sie leichter annimmt (Kirrmittel).

Als Wildarzneimittel scheiden zahlreiche Stoffe, die sich bei der Behandlung von Haustierkrankheiten bewährt haben, von vornherein aus. Als unbrauchbar haben zu gelten:

1. Arzneimittel, die eine genaue Dosierung verlangen;
2. diejenigen Arzneien, welche die gewünschte Wirkung nur dann entfalten, wenn sie innerhalb kurzer Zeit in größeren Mengen verabreicht werden;
3. unangenehm schmeckende oder riechende Stoffe, sofern der dem Wilde nicht zusagende Geschmack oder Geruch nicht durch die Beimischung von Verbesserungsmitteln behoben werden kann.

Daß das Wild manchem fremdartigen Geruch und Geschmack gegenüber freilich nicht allzu empfindlich ist, haben Erfahrungen in der Praxis gelehrt. So hat z. B. Maeter[1]) die interessante Mitteilung gemacht, daß Hasen und Rehe Fuchsbrocken mit Honig- und Gänseschmalzzusatz angenommen haben, und nach einer Notiz in Wild und Hund, XVIII. Jahrgang, Nr. 23, S. 413, nahmen Rehe Salzlecken „mit einer recht kräftigen Tanninbeimischung" an. Alle Schwierigkeiten des Annehmens können als überwunden gelten, wenn erst ein einziges Stück sich zum Lecken oder Äsen bequemt hat. Tatsächlich ist der Nachahmungstrieb bei Hirschen und Rehen so stark entwickelt, daß jedes Stück die Lecke oder die Krippe annimmt, wenn erst eines dies getan hat.

Hirsche, Rehe, Wildschweine usw., die in Gehegen gehalten werden, können unter Umständen wie Haustiere therapeutisch behandelt werden.

Obwohl wir über die Wirkung der Arzneimittel, welche für den innerlichen Gebrauch bei Wild Anwendung finden können, noch sehr unvollkommen unterrichtet sind, ist es unbedenklich, gewisse Mittel auf Grund unserer Kenntnis von ihrer Wirkung auf Haustiere auch bei Wild anzuwenden. Für Rehwild sind ungefähr die Dosen für schwache Schafe, für Hirsche etwa um ein Drittel höhere Gaben zu verordnen.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen ist man nicht imstande, dem Wilde Einzelgaben von genauer Menge beizubringen. Dagegen läßt es sich meist

[1]) Das Teckele, Nr. 17, Bd. 7, Beilage zu Nr. 21 von Bd. 59 der Deutschen Jäger-Zeitung.

einrichten, daß jedes Stück wenigstens eine einigermaßen bestimmte Tagesgabe erhält. Voraussetzung ist dabei aber jedenfalls, daß bekannt ist, wieviel Stücke die Wildfütterung, wo die Arznei ausgelegt ist, oder die Salzlecke, die das Medikament enthält, besuchen. Zu solcher Feststellung muß der Wildpfleger die Futterstellen gewissenhaft regelmäßig abspüren und beobachten. Nach der Zahl des Wildes, das diese Stellen besucht, ist leicht zu berechnen, welche Arzneimengen dem Futter beigemengt oder zum Lecken ausgelegt werden müssen. Die Zahl der aufzustellenden Arzneilecken richtet sich nach dem Wildstande und darf namentlich zu Anfang auf keinen Fall knapp bemessen werden.

Die medikamentöse Behandlung der Wildkrankheiten kann durch die Anwendung diätetischer Mittel oft sehr wirksam unterstützt werden, in vielen Fällen kommt man mit letzteren sogar vollkommen aus. Die wichtigsten diätetischen Mittel (Stoffe, welche eine rein physiologische oder mechanische Wirkung entfalten) sind in dem Abschnitte, der von der Ernährung kranken Wildes handelt, besprochen worden (vgl. S. 91).

Nachstehend soll zunächst dargelegt werden, in welchen Formen man dem Wilde Arzneimittel und Würzen (Stoffe, die keine eigentlichen Arzneimittel sind, sondern nur die Verdauung beleben) darreichen kann. Sodann werden die einzelnen für die Behandlung kranken Wildes hauptsächlich in Betracht kommenden Arzneimittel einer kurzen Besprechung unterzogen werden. Diese letzteren Darlegungen verfolgen den Zweck, dem Revierinhaber eine allgemeine Übersicht über die Wildheilmittel zu bieten und den Tierarzt darauf hinzuweisen, welche Arzneimittel für die Behandlung des Wildes besonders in Frage kommen. Die Auswahl der Arzneimittel soll, wie bereits bemerkt wurde, grundsätzlich dem Tierarzte überlassen bleiben, weil man nur von diesem die für das Einschreiten bei Krankheiten erforderlichen Kenntnisse über das kranke Tier und über die vorliegende Krankheit erwarten kann.

B. Die Anlage von harten Lecken.

Seit alters her ist es ein viel verbreiteter Brauch, Rehen und Hirschen, auch wohl Schwarzwild, namentlich während des Spätwinters und des Frühjahrs, regelmäßig Kochsalz zu verabreichen. Man verfolgt hierbei im wesentlichen den Zweck, dem Wilde eine anregende Würze zu bieten, die Verdauung zu fördern, auch das Rotwild vom Schälen abzuhalten und Hirsche sowie Rehe an das Revier zu fesseln (vgl. S. 142ff.).

Das Kochsalz ist für alle Wiederkäuer von besonderem Wohlgeschmack, doch dauert es meist einige Zeit, bis es das im Revier ausgelegte

Kochsalz kennen gelernt und sich an seinen Genuß gewöhnt hat. Ist dies aber geschehen, so leckt das Wild auch Koohsalz, trotzdem ihm nicht gut schmeckende und nicht besonders angenehm riechende Arzneistoffe beigemengt worden sind. Erhöht werden kann der Genuß an Kochsalz noch durch die Vermischung mit gewissen ätherisch-öligen Arzneimitteln (Anis, Fenchel usw.) und mit anderen Leckereien (getrockneten Malzkeimen usw.). Darum dient das Kochsalz nicht nur als Würze, sondern auch als wichtigste Grundlage für Arzneien, welche ohne Salzbeigabe nicht freiwillig in wirksamen Mengen vom Wilde aufgenommen werden.

Früher kannte man nur die aus Kochsalz und Lehm bestehenden Lecken. Neuerdings sind andere feste Lecken in Aufnahme gekommen, nämlich solche aus gepreßtem Kochsalz, ferner solche aus einer Mischung von Kochsalz und stark bindenden Erden und endlich die sogenannten Pfannensteine.



Abbild. 53.
Lehmsalzlecke.

Gewöhnlich gepulvertes Speise- oder Viehsalz hält wegen seiner starken Begierde, Wasser anzuziehen, der Witterung nur sehr kurze Zeit stand, es zerfällt an der Luft und wird breiig. Dies geschieht selbst dann, wenn man das Salz vor Regen geschützt im Revier aufstellt. Durch starkes Pressen sowie durch Vermischung mit Lehm oder Gips wird das Salz wesentlich wetterfester. Trotzdem werden auch die auf solche Weise hergerichteten Lecken nach einiger Zeit durch die atmosphärischen Niederschläge stark abgenutzt, so daß sie ziemlich häufig erneuert werden müssen. Werden dem Kochsalz, um es wetterfester zu machen, stark bindende Stoffe in größerer Menge beigemischt, so kann das Wild nur außerordentlich wenig Salz aufnehmen und eine nennenswerte Kochsalzwirkung nicht erzielt werden.

Am wohlfeilsten kann man in einen Rahmen oder einen Kasten geschlagene **Lehm-Salzlecken** (Abbild. 53) herstellen, die für manche Zwecke auch vollauf genügen.

Die Behälter zur Aufnahme der Leckenmasse wurden ehemals öfters aus Sandstein gefertigt, der außerordentlich haltbar, in vielen Gegenden jedoch sehr teuer ist. Billiger und doch sehr dauer-

haft sind Behälter aus Zementbeton oder aus Steingut. Meist verwendet man solche aus Holz; recht widerstandsfähig sind Rahmen oder Kästen aus Eichenholz.

Gewöhnlich werden die Behälter quadratisch gemacht, jedoch kann man ihnen auch eine andere Form geben. Ludwig Hartig hat in seinem Lehrbuch für Jäger empfohlen, der Salzlecke die Form eines angefaulten großen Stockes oder Stumpens zu geben, „weil sich das Wild davor weniger scheut". Früher wurden die Behälter sehr groß gemacht, Hartig gibt z. B. eine Länge und Breite von 1 bis 1,20 m im Lichten an und empfiehlt die Verwendung von eichenen Bohlen oder von 45 bis 60 cm dicken gespaltenen Eichenklötzen. Die neueren Schriftsteller raten, den Behältern eine Länge und Breite von 70 bis 80 cm zu geben, wenn die Lecken in Hochwildrevieren aufgestellt werden sollen, für Rehlecken sollen die Kästen etwa 45 cm breit und lang sein. Die Tiefe der Rahmen oder der Kisten soll etwa 20 bis 50 cm betragen.

Sollen die Lecken in sandigem, das Wasser leicht durchlassendem Boden aufgestellt werden, so ist es ratsam, sie mit einem Boden zu versehen, andernfalls genügen einfache Rahmen.

In Revieren mit lehmigem oder steinigem Erdreich braucht man die Kochsalz-Lehmmischung überhaupt nicht in Behälter zu schlagen, sondern man kann sie einfach in eine kleine Aushöhlung des Bodens bringen.

In Revieren, in denen natürliche Baumstümpfe Verwendung finden können, wird man gut tun, solche auszuhöhlen und den Raum mit der Leckenmasse auszufüllen.

Endlich verdient erwähnt zu werden, daß Andreae in Frankfurt a. M. (Vertrieb durch Wecker & Schumacher vorm. Jacob Sackreuter in Frankfurt a. M.) fertige Kastenlecken in den Handel gebracht hat. Diese Lecken „Fix und fertig" sind mit einer Kochsalz-Lehmmischung gefüllt und können nach Abnahme des Deckels sofort im Reviere aufgestellt werden. Bei der Fabrikation dieser Lecken ist Andreae von der richtigen Annahme ausgegangen, daß ein für Lecken brauchbarer Lehm in manchen Gegenden schwer zu beschaffen ist, die Mischung auch nicht immer vom Revierinhaber richtig besorgt wird. Die Aufstellung solcher fertiger Lecken ist namentlich auch in den Fällen zu empfehlen, in welchen man in möglichst kurzer Zeit Lehmsalzlecken anlegen möchte. Gebrauchsfertige Lehmsalzlecken liefert auch die chemische Fabrik Fack und Lehmann in Mockau-Leipzig.

Für die Herstellung der Kochsalz-Lehmleckenmasse werden verschiedene Verfahren angegeben. Im allgemeinen verwendet man dazu sandfreien, geschlemmten Lehm und reines oder denaturiertes Kochsalz (sogenanntes Viehsalz). Viehsalz ist mit ¼ bis ½ % Eisenoxyd, ½ % Wermutpulver und kleinen Mengen von rotem Ton und Enzianwurzelpulver

denaturiertes Kochsalz, das erheblich billiger ist als das reine Kochsalz. *Das Viehsalz hat für die Fütterung des Wildes an sich den gleichen Wert wie das nicht denaturierte Salz.* Darum ist es wirtschaftlicher, zur Herstellung von Lecken der in Rede stehenden Art gewöhnliches Viehsalz zu verwenden. Da das Kochsalz aus der Luft begierig Wasser aufnimmt, so muß es, falls man es dem Wilde nicht mit dem Futter, sondern in offenen Behältern darbieten will, mit einer Substanz vermischt werden, welche das Zerfließen des Salzes an der Luft verhindert. Nur die fest gepreßten Steine aus Kochsalz, die Lecksteine aus Kochsalz und Gips oder Ton und die Pfannensteine (Abscheidungen der Sole in den Verdampfungspfannen) sind gegenüber der Luftfeuchtigkeit so widerstandsfähig, daß sie offen ausgelegt werden können. Um das Zerfließen des Kochsalzes tunlichst zu verhindern, pflegt man es mit Lehm (auch mit anderer bindender Erde) zu vermischen. Der gewöhnliche Lehm ist eine Mischung von eisenoxydhaltigem Ton und Sand, die bisweilen auch Kalk enthält. Bei mehr als 50 % Sand wird der Lehm mager, bei weniger als 40 % fett genannt. Je weniger Sand er enthält, desto besser bindet er das Wasser. Noch mehr als Lehm bindet reiner Ton, dessen Bindekraft aber zu stark ist, um das Material für gewöhnlich als tauglich zur Herstellung von reinen Kochsalzlecken für Wild erscheinen zu lassen. *Das Wild nimmt am liebsten eine mäßig feuchte harte Lecke an.* Lehm, der von Steinen und gröberen Sandkörnern frei ist, kann von Wild jeder Art geleckt werden, ohne daß Nachteile für seine Gesundheit zu befürchten wären. Durchaus bedeutungslos ist es auch, ob der Lehm Eisenoxyd enthält oder nicht. Anderseits bietet die Verabreichung von Lehm aber auch keinerlei gesundheitliche Vorteile, so daß dieser Stoff als eine diätetisch indifferente Bindemasse für Wildlecken zu betrachten ist.

Die Vorschriften über die Vermischung des Kochsalzes und Lehmes lauten verschieden. Von mancher Seite wird empfohlen, die beiden Stoffe entweder trocken oder, den Lehm mit Wasser zu einem dicken Brei angerührt, schichtenweise in den Leckenbehälter zu bringen, während anderseits angeraten wird, das Kochsalz in den Lehmbrei zu schütten und mit diesem durch Kneten zu vermischen. Wenn es sich um die Herstellung einer nur aus Kochsalz, Lehm und in Wasser leicht löslichen Stoffen bestehenden Lecke handelt, so ist es an sich gleichgültig, in welcher Weise die Vermengung erfolgt, denn die atmosphärische Feuchtigkeit sorgt in der Regel für die einigermaßen gleichmäßige Verteilung der Stoffe. Dagegen kann die Schichtung nicht angewandt werden in den Fällen, in welchen es sich um die Anlage von Lecken mit Pflanzenpulvern oder mit in Wasser unlöslichen Arzneien handelt, die in der Leckenmasse gleichmäßig zu verteilen sind.

Die Salzlecke erhält gewöhnlich die richtige Konsistenz, wenn sie aus zwei Drittel Lehm und einem Drittel Kochsalz hergerichtet wird; steht sehr fetter Lehm zur Verfügung, so gebraucht man von ihm etwas weniger. Ratsam ist es, die Vermischung in nicht zu großen Portionen vorzunehmen. Sie hat entweder mit einem geeigneten sauberen, geruchfreien Gegenstande aus glattem Holz oder mit den kurz zuvor gereinigten Händen zu geschehen. Besonders Rehe sind gegen Steinchen in der Leckmasse sehr empfindlich; sie weisen jede Lecke zurück, die grobkörnigen Sand enthält. Die Mischung wird in den Rahmen oder in die Kiste fest eingeschlagen, die abgerundete Oberfläche (vgl. Abbild. 53) mit einem Schlegel aus Holz festgeklopft und mit reinem Viehsalz dünn bestreut. Gewöhnlich treibt man in die Mitte der Lecke einen Knüppel ein. Bei anhaltend trockenem Wetter muß sie häufiger angefeuchtet werden.

Die **Lecksteine** sind zumeist gepreßtes Kochsalz mit oder ohne Zusatz von Calciumphosphat und ätherisch-öligen oder Bitterstoffen. Es werden aber auch Steine durch Vermischung von Kochsalz mit stark bindenden Erden fabrikmäßig hergestellt. Daß Beimischungen von Gips bis zu 10 % für Rinder unschädlich sind, ist durch die Versuche von Heiden[1]) dargetan worden. Außerdem sind auch Lecksteine im Handel, die den Bodensatz der Sole darstellen, aus welcher das Speisesalz durch Versieden in großen, flachen Pfannen gewonnen wird. Dies sind die sog. **Pfannensteine.** Das gute Schönebecker Pfannensteinsalz enthält etwa 77 bis 90 % reines Kochsalz, 5 bis 9 % Gips, 2 bis 5 % Glaubersalz und kleine Mengen anderer Stoffe. Forstmeister Ziegenmeyer[2]) in Ottenstein hat namentlich die Pfannensteine der Herzoglichen Saline Schöningen als Salzlecken für Hirsche und Rehe empfohlen. Der Doppelzentner dieser Pfannensteine kostet nur 2,35 Mk., ein Leckstein von Handtellergröße mithin kaum 5 Pfg.

C. Die Anlage von flüssigen Lecken.

Das Wild leckt gern an mit Kochsalzlösung durchfeuchtetem Holz, namentlich wenn letzteres einigermaßen glatt ist. Darum ist es vielfach Brauch, gewöhnliches Kochsalz einfach auf Baumstümpfe (sog. Stubben) zu streuen, um diese mit dem vom Regen aufgelösten Salz zu durchfeuchten. Besonders eignen sich hierfür angefaulte Stubben, in die sich das durch die atmosphärischen Niederschläge aufgelöste Salz leicht einzieht.

[1]) Amtsblatt der landwirtschaftlichen Vereine des Königreichs Sachsen, 1872, Nr. 11 und 12.

[2]) Deutsche Tageszeitung, Nr. 54, vom 2. Februar 1910.

Derartige Lecken zeichnen sich namentlich dadurch aus, daß sie im Revier nicht auffallen. Sie liefern dem Wilde freilich nur äußerst geringe Salzmengen.

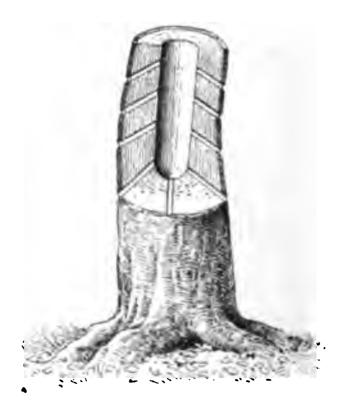


Abbild. 54.
Steckensulze.
(Nach Andreae.)

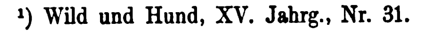
Da nicht allenthalben solche Baumstümpfe vorhanden sind, hat Andreae[1]) empfohlen, an Bäumen **Kästchen,** welche den bekannten Vogelnistkästchen ähnlich sind, anzuhängen, die mit angefeuchtetem Kochsalz gefüllt werden und mit feinen Löchern versehen sind. Durch diese Löcher sickert die Salzlösung hindurch und läuft an der Baumrinde, von der sie abgeleckt wird, herab. Namentlich bei trockenem Wetter muß der Inhalt der Kästen häufiger mit Wasser angefeuchtet werden. Nach den Erfahrungen von Andreae werden derartige Lecken sehr gern angenommen, man findet die Stämme, an denen diese Salzkästchen angebracht sind, oft ganz glatt geleckt. Gegen unberufene Hände können die Kästchen mit einem Bündel Zweigen verblendet werden. Weitere von Andreae empfohlene Arten von feuchter Salzlecke sind die folgenden:

Ein Salzstein wird in eine Baumgabel geklemmt — **Steckensulze** —, so daß das Wild sowohl an dem Steine lecken als auch das abfließende Salzwasser aufnehmen kann (Abbild. 54). Diese Lecken werden erfahrungsgemäß namentlich dann sehr schnell angenommen, wenn man das Salz bei feuchtem Wetter mit etwas Anispulver bestreut.

Zu Steckensulzen kann man auch stehengebliebene Baumstümpfe herrichten, wie dies Abbildung 55 zeigt. Wo solche Stümpfe nicht vorhanden sind, richtet man sich Pflöcke her, wie es auf Abbildung 56 dargestellt ist, schlägt sie an geeigneten Stellen ein, und füllt ihre Öffnung mit Kochsalz. Es ist ratsam, diese Pflöcke zu entrinden. Je tiefer die Ausbohrung hinabreicht, desto mehr Löcher müssen an

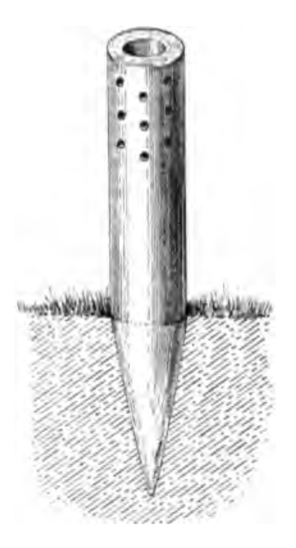


Abbild. 55.
Flüssige Salzlecke aus einem Baumstumpf hergestellt.
(Nach Andreae.)



[1]) Wild und Hund, XV. Jahrg., Nr. 31.

den Seiten des Stammes angebracht werden. Diese Löcher sollen die Richtung nach unten haben, damit das Salzwasser gut abfließen kann. Für Rehwild genügt eine Höhe von 1 m, für Rotwild von $1\frac{1}{2}$ m über dem Erdboden. Andreae hat beobachtet, daß derartige Lecken auch von Hasen und Kaninchen angenommen wurden. Namentlich bei trockener Witterung sind die Lecken gehörig anzufeuchten.

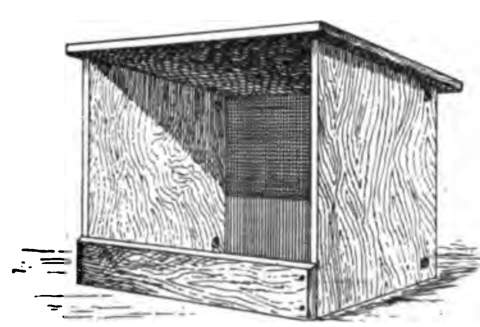


Abbild. 56.
Flüssige Salzlecke aus einem Pflocke hergestellt.
(Nach Andreae.)

Die flüssigen Lecken sind dann besonders empfehlenswert, wenn man dem Wilde das sehr hygroskopische Chlorkalzium verabreichen will (s. S. 152).

D. Arzneikästen.

Die bisher beschriebenen Lecken können nur in beschränktem Maße dazu Verwendung finden, dem Wilde außer Kochsalz Arzneien verschiedener Art beizubringen. Die feuchten Lecken sind zur Darreichung in Wasser unlöslicher oder wenig löslicher sowie in größeren Mengen darzureichender Stoffe ungeeignet. Auch die festen Lecken können zu diesem Zwecke nur in sehr beschränktem Umfange Verwendung finden. Denn ein Stück Wild vermag von der festen Leckenmasse täglich nicht mehr als einige Gramm seinem Körper zuzuführen. Dazu kommt noch, daß es der Wildpfleger bei Anwendung solcher Lecken nicht in der Hand hat, kranken Stücken auch nur einigermaßen genau bemessene Arzneimengen beizubringen. Aus diesen Gründen sind die Lehmsalzlecken, die Lecksteine und die flüssigen Lecken als Grundlage für Arzneien selten brauchbar.



Abbild. 57.
Wildarzneikasten.

Im Winter mische man die Arzneimittel tunlichst dem Futter bei. Nach Einstellung der Fütterung empfehlen wir, dem Wilde die erforderlichen pulverförmigen Medikamente in Vermischung mit pulverisiertem, trockenem

oder schwach angefeuchtetem Kochsalz in Holzkästchen darzubieten.

Ein solcher Arzneikasten ist in Abbildung 57 dargestellt. Er besteht aus zusammengenagelten Kiefernholzbrettern. Ich (Ströse) habe durch Versuche in mehreren Revieren festgestellt, daß mit Kochsalz vermischte Arzneien aus derartigen Kästchen vom Wilde gern angenommen werden. Da frisches Holz eine auffallende Farbe hat, ist es unter Umständen ratsam, die Kästen zunächst mit einem Brei aus Erde anzustreichen. In Revieren, wo das Wild einigermaßen vertraut ist, brauchen die Behälter keinen Anstrich zu erhalten. Ich (Ströse) habe beobachtet, daß Rehe vor den blendenden neuen Holzkästchen nicht zurückscheuten, was wohl dadurch zu erklären ist, daß das Wild an Aussehen und Geruch frischen Holzes gewöhnt ist. Zweckmäßig, jedoch nicht durchaus notwendig ist es, die Behälter mit flachen Schalen aus Zinkblech zu versehen, in die man das Salz schüttet.

Die von Ströse zu Versuchszwecken gebrauchten Kästen hatten folgende Maße:

	für Rehe	für Rotwild
Tiefe	12 cm	23 cm
Breite	20 „	23 „
Höhe, vorn	24 „	47 „
Höhe, hinten . . .	17 „	35 „

Ein Gemisch von Speisesalz oder von Viehsalz mit Arzneimitteln in Pulverform würde infolge der Einwirkung der atmosphärischen Feuchtigkeit ziemlich schnell unbrauchbar werden, bei anhaltendem Regen sogar aus dem Kästchen herausfließen, weil solches Salz die Feuchtigkeit stark anzieht. Aus diesem Grunde ist anzuraten, statt des Viehsalzes oder des Speisesalzes das offizinelle Kochsalz, das Natrium chloratum des Deutschen Arzneibuches, zu verwenden. Dieses ist nur wenig hygroskopisch, weil es frei von Chlormagnesium und Chlorcalcium ist. Versuche, die von mir (Ströse) im Institut für Jagdkunde angestellt worden sind, haben ergeben, daß das Zusammenballen des Kochsalzpulvers durch Vermischung mit 5 bis 10% Calciumphosphat noch weiterhin vermindert werden kann. Sollte etwas Regen in die Kästchen eindringen, so trocknet die Salzmischung bald wieder, ohne bröcklich zu werden. Das Eindringen von Regen kann dadurch auf ein Mindestmaß reduziert werden, daß man die Öffnung des Kästchens nach Osten richtet und äußerstenfalls ein Bündel Stroh oder Schilf derart über dem Dache des Behälters befestigt, daß der Regen nicht in den Kasten hineinschlagen kann. Am besten wird letzterer an einem Baume mit Draht oder gewachstem Bindfaden befestigt, man kann ihn aber auch mit Nägeln oder Schrauben leicht auf einen Baumstumpf oder Pfahl

anheften. *Von dem Pulver kann das Wild in kurzer Zeit bedeutende Mengen lecken* (wofür andere Lecken keine Möglichkeit bieten), *und man ist in der Lage, täglich oder in Zwischenräumen von mehreren Tagen die Kästen mit ganz bestimmt bemessenen Arzneimengen zu füllen.*

Der *Preis* eines solchen Arzneikastens stellt sich, wenn man mehrere herstellen läßt, auf etwa 40 Pfg. Seine Dauerhaftigkeit ist sehr bedeutend und seine Verwendbarkeit insofern vielseitig, als er als eigentlicher Arzneikasten und auch als gewöhnliche Salzlecke brauchbar ist. Zu letzterem Zwecke kann man ihn auch mit dem billigen Viehsalz füllen. Vor den auf den Erdboden aufgestellten Lecken haben die Kästen außerdem den Vorzug, daß sie nicht durch Füchse verwittert werden können, die ihren Urin und ihre Losung gern an Steinen absetzen und die Lehmsalzlecken sowie größere, auf dem Waldboden liegende Lecksteine mit besonderer Vorliebe verunreinigen.

E. Aufstellung der Lecken.

Bei einem größeren Wildstande oder in ausgedehnten Waldungen muß in Rotwildrevieren auf 300 bis 500 Morgen mindestens eine Salzlecke gerechnet werden, in Rehrevieren auf wenigstens 200 Morgen eine solche. Wo das Wild erst an Lecken gewöhnt werden soll oder wo Arzneilecken aufzustellen sind, kommt man mit dieser Anzahl nicht aus, in solchen Revieren darf man mit den Lecken nicht sparen. Bei der Anbringung von Arzneilecken ist jedenfalls sorgsam zu beachten, daß möglichst jedes kranke Stück eine angemessene Menge Arznei bekommt. Sollen in einem Reviere, in dem das Wild Salzlecken noch nicht kennt, Arzneilecken aufgestellt werden, so fülle man die Arzneikästen zunächst mit reinem Kochsalz und stelle fest, wieviel Stücke täglich an jede Lecke treten. Danach läßt sich dann berechnen, mit welchen Arzneimengen die Kästen gefüllt werden müssen.

Die Lehmsalzlecken und die Lecksteine werden möglichst auf einem kleinen aufgeschütteten Hügel aufgestellt, damit sie bei Regen und Schnee nicht zu naß werden.

Wichtig ist, daß der Erdboden rings um die Lecke herum regelmäßig gelockert und glatt geharkt wird, damit man in der Lage ist, durch Abspüren des Bodens festzustellen, wieviel und welche Stücke die Lecke besuchen.

Im allgemeinen sind die besten Plätze diejenigen, an welchen sich das Wild erfahrungsgemäß tagsüber aufhält. Insbesondere eignen sich kleine Blößen nahe bei den Standorten, den Wechseln und den Äsungsplätzen des

Wildes, jedoch nicht dicht bei den größeren Futterplätzen. Wenn möglich, soll in der Nähe Wasser sein, damit das durch die Aufnahme des Salzes durstig gewordene Wild schöpfen kann, und damit auch zu trocken gewordene Lecken bequem angefeuchtet werden können. Sehr zweckmäßig ist es ferner, wenn sich in der Nähe Pürschsteige befinden, von denen man das Wild beobachten kann. Die Salzlecken können auch auf Wiesen und sogar auf einem Acker angelegt werden, jedenfalls muß der betreffende Platz aber ruhig sein.

Die billigen Pfannensteine lege man in recht großer Anzahl aus, und zwar in der Weise, daß die harte, kalkhaltigste Seite stets nach unten, die weichere Seite nach oben liegt.[1]) Im Hochgebirge kann man Salzlecken oft nur in der Weise anbringen, daß man Lecksteine unter überhängenden Felsen oder „Wettertannen“ einkeilt.[2])

In Revieren, in welchen das Wild die Lecken noch nicht kennt, richte man sie tunlichst zunächst im Winter ein, weil dies die geeignetste Zeit ist, um das Wild zu einer Kostprobe zu veranlassen. Bei der ersten Einrichtung verfahre man folgendermaßen:

Zunächst lege man etwas recht wohlschmeckendes Futter, das dem Wilde bereits bekannt ist, etwa Malzkeime, einige Scheiben Rüben oder eine kleine Portion Zuckerschnitzel, auf die Lecke. Das beste Mittel zum Ankirren von Rotwild ist die Mistel (vgl. S. 95). Unter Umständen beginnt das Wild die Lecke ohne weiteres anzunehmen, nachdem es das Futter geäst hat. Ist dies jedoch nicht der Fall, so bringe man unter Zuhilfenahme einer Tropfflasche auf jede Lecke einige Tropfen Anisöl, dessen Geruch das Wild stark anzieht und dessen Geschmack ihm angenehm ist. An Stelle des Anisöls kann man auch Anispulver anwenden, mit dem die Oberfläche der Lecke dünn bestreut wird. Wenn erst einige Stücke die Lecke angenommen haben, so hat man gewonnenes Spiel, denn der Nachahmungstrieb des Wildes ist so groß, daß nach kurzer Zeit auch andere Stücke dem Beispiele ihrer Artgenossen folgen. Ratsam ist es außerdem, den Weg zur Lecke auf eine kleine Strecke mit Malzkeimen, Rübenstücken oder mit anderen, dem Wilde bekannten und von ihm besonders bevorzugten Futtermitteln zu bestreuen.

Nach dem Ende der Wintersnot ist es oft etwas schwieriger, das Wild an die Lecken heranzubringen; man wende dann reichlich Anisöl zum Kirren an und warte mit Geduld ab, bis erst einige Stücke die Lecken angenommen haben. Unter Umständen dauert es Wochen oder Monate, bis sich das Wild an die Lecken gewöhnt hat; wo das Wild jedoch ein erhebliches Kochsalzbedürfnis hat, geht es sehr schnell.

---

[1]) Ziegenmeyer, Vortrag, gehalten im Verein „Hirschmann“ am 1. Februar 1910, Referat in der Deutschen Tageszeitung. vom 2. Februar 1910.

[2]) Graf Sylvana-Tarouca, Kein Heger, kein Jäger!, S. 225.

Wie die Wildfütterungen, müssen auch die Salzlecken von einem revier- und fährtenkundigen Jäger regelmäßig revidiert werden. Sind die Einrichtungen vom Wetter beschädigt worden, oder ist die Leckenmasse aufgebraucht, so ist die Lecke alsbald wieder vorschriftsmäßig herzurichten. Nach Feststellung der vorhandenen Fährten ist der Boden in der nächsten Umgebung wieder glatt zu harken. Bei diesen Verrichtungen müssen alle Geräusche möglichst vermieden werden. Die ständige Beaufsichtigung gewährt auch den Nutzen, daß Unberufene den Stellen, an denen sich Lecken befinden, eher fernbleiben.

F. Für arzneiliche Zwecke geeignete Futterkrippen.

Gewisse Arzneien werden am besten dem Winterfutter beigemischt. Die gewöhnlichen offenen Wildkrippen haben für arzneiliche Zwecke aber mancherlei Nachteile gegenüber den sich automatisch öffnenden und schließenden Krippen nach dem System des Försters Schepper. Die Hauptnachteile der alten Krippen sind die, daß man nicht genau feststellen kann, welche Mengen Futter und Arznei das Wild ihnen entnimmt, und daß das in diesen Krippen dem Wilde Dargebotene den atmosphärischen Einflüssen stark ausgesetzt ist. Näheres über die Schepperschen Krippen siehe S. 116 ff.

G. Die „Wildfutterpulver" des Handels.

Unter der Bezeichnung „Wildfutterpulver" sind Mischungen von Arzneistoffen im Handel, die entweder dem Winterfutter oder den Salzlecken regelmäßig beigemischt werden sollen, beziehungsweise den käuflichen Lecksteinen oder Leckenmassen schon in der Fabrik zugesetzt werden. Sie sollen einem dreifachen Zwecke dienen. In erster Linie sollen durch ihre Verabreichung dem Wilde Nährsalze (vgl. S. 90) zugeführt werden, insbesondere die Geweih- und Gehörnbildung begünstigende Stoffe. Ferner soll die Beigabe von appetitanregenden und die Verdauung befördernden Arzneistoffen das Wild veranlassen, hinreichende Mengen von Futter zu verzehren, ohne daß es Gefahr läuft, infolge der Aufnahme reichlicher Mengen von weniger bekömmlichen Futterstoffen, die das Wild unter dem Zwange der Wintersnot aufgenommen hat, zu erkranken. Endlich verfolgen die Pulver den Zweck, durch ihren starken, aromatischen Geruch und Geschmack das Wild anzukirren.

Die größte Verbreitung in Deutschland haben wohl die Wildfutterpräparate des Forstrats Holfeld und diejenigen des Professor Dr. Neumeister gefunden.

Die Wildfutterpräparate von Holfeld sind folgende:

a) vegetabilisches Wildfutterpulver für Hochwildfütterung und für Salzlecken;
b) vegetabilisches Rehleckenpulver für Reh- und Damwildfütterungen und für Salzlecken;
c) vegetabilische Salzlecksteine für Hochwild und für Reh-, Dam- und Gemswild;
d) vegetabilische Leckmasse für Hochwild, für Reh-, Dam- und Gemswild.

Die das Wildfutterpulver bildenden Stoffe teilt Holfeld in drei Klassen ein:

1. in die Nährstoffe, zu welchen der phosphorsaure Kalk, das Kochsalz und die Mohnölkuchen gehören;
2. in die konservierenden Stoffe, nämlich Anis, Fenchel, Foenum graecum, Süßholz und türkische Galläpfel, und
3. in die Lockstoffe, bestehend aus Anis, Fenchel und Veilchenwurzel.

Die Fabrik, in der die Holfeldschen Präparate hergestellt werden, hat zahlreiche freiwillige Anerkennungsschreiben von Besitzern großer Jagden und von Forstbeamten veröffentlicht; insbesondere wird die gute Wirkung auf die Bildung des Kopfschmuckes und der günstige Einfluß auf die Konstitution des Wildes gelobt. Alfred Rosig hat den Nutzen der Anwendung dieser Fabrikate in verschiedenen Revieren des Königreichs Sachsen festgestellt („Wild und Hund" 1900, S. 293). Anderseits darf jedoch auch nicht verschwiegen werden, daß von einem unserer besten Kenner des Reh- und des Rotwildes, nämlich von v. Raesfeld, dem Holfeldschen Wildpulver jeder Wert abgesprochen wird („Wild und Hund", 6. Jahrg., Nr. 4 bis 6).

Die Neumeisterschen Fabrikate sind „Kalk-Salzlecksteine" und „Kalk-Salzleckmasse". Sie enthalten außer Kochsalz phosphorsauren Kalk mit oder ohne „vegetabilisch-aromatischen Zusatz" (Prospekt der Fabrikanten Fack & Lehmann in Mockau-Leipzig). Neumeister verfolgte bei der Herstellung seiner Präparate wohl im wesentlichen den Zweck, dem Körper des Wildes Calciumphosphat zuzuführen und dadurch die Entwicklung des Kopfschmuckes und die Knochenbildung überhaupt zu fördern. In den Prospekten geben die Fabrikanten allerdings an, daß die Steine auch Magenbeschwerden, Blähungen, Verdauungsstörungen des Wildes leicht abhelfen, daß sie sogar das Wild gegen Rachenbremsen schützen, den Haarwechsel begünstigen, Lungen-, Leber- und Eingeweidewürmer unterdrücken und das Schälen des Wildes beseitigen oder wenigstens einschränken.

Ein gesundes, unter normalen Verhältnissen lebendes Tier bedarf keiner Zugabe von Nährsalzen oder von Gewürzstoffen zu den Nahrungsmitteln, es findet sie in hinreichenden Mengen in der natürlichen Äsung. Auch die erprobten Futtermittel, die

wir dem Wilde während des Winters zur Ergänzung der natürlichen Äsung reichen, enthalten im allgemeinen genug derartige Stoffe. Sogar Tiere, die unter recht widernatürlichen Verhältnissen gehalten werden, wie z. B. Milchvieh, das jahrein, jahraus im Stalle steht, und die wilden Tiere der zoologischen Gärten können ohne Darreichung von Futterpulvern gut gedeihen. Nur Kochsalz sollte dem Rot-, Dam- und Rehwild unter gewissen Umständen dargereicht werden (vgl. S. 143).

Was unser Rot- und Rehwild anbetrifft, so liegen die Verhältnisse in manchen Revieren freilich derart, daß man sagen muß: der Wildstand — namentlich das Rotwild — ist, trotzdem keine eigentliche Krankheit herrscht, in gewisser Hinsicht entartet und darum anders als in einem normalen Reviere zu behandeln. In solchen Revieren wird man sich nicht grundsätzlich ablehnend verhalten dürfen gegenüber der Anwendung von Stoffen, welche den Appetit des Wildes anregen, die Verdauung befördern, die in der Nahrung manchmal in unzulänglichen Mengen enthaltenen Salze ergänzen und den Stoffwechsel regeln oder beleben können. Freilich wird man sich in erster Linie zu diesem Zwecke jener Futtermittel bedienen, die einen besonderen diätetischen Nutzen haben und in dem Kapitel über die Ernährung des Wildes besprochen worden sind (vgl. S. 91). Des weiteren stehen uns auch verschiedene Drogen zur Verfügung, von deren Verabreichung ein günstiger Einfluß auf die Gesundheit geschwächten Wildes erwartet werden darf. Das Auftreten von Krankheiten mit einiger Sicherheit abzuwenden, ist jedoch durch derartige Maßnahmen, deren Erfolge im übrigen nur recht bescheiden sein können, nicht möglich. Die Hauptmittel zur Hebung des Wildstandes, zur Verbesserung der Konstitution, sowie der Geweih- und Gehörnbildung liegen auf anderen Gebieten; in erster Linie hängt der Zustand des Rot-, Dam- und Rehwildes von der Regelung des Abschusses ab. Näheres über die Ursachen des Zurückgehens eines Wildstandes sind auf S. 7 ff. nachzulesen.

Im folgenden Abschnitt K (S. 141) sind die Wirkungen der Arzneimittel beschrieben, welche als Beimischung zu den Salzlecken angewandt werden können. Danach kann sich der Leser auch ein Urteil über den Wert und Unwert der im Handel befindlichen sogenannten „Wildfutterpulver" bilden.

H. Mit Arzneimitteln gefüllte Rüben.

Die Schwierigkeit, Hasen Arzneimittel beizubringen, hat uns veranlaßt, den Versuch zu machen, Rüben (Futterrüben, Mohrrüben) mit pulver-

förmigen Medikamenten zu füllen und die auf diese Weise präparierten Wurzeln im Revier an möglichst zahlreichen Stellen auslegen zu lassen. Auch Rehen kann man auf diese Weise Arzneipulver zuführen. Am einfachsten richtet man die Rüben zu diesem Zwecke derart her, daß man sie mit einem Messer von oben bis etwa zum unteren Drittel spaltet, und dann auf beiden Spaltflächen einen kleinen Keil herausschneidet oder auskratzt, in den das Pulver gebracht wird, worauf man die Rübe wieder zusammendrückt. Es hat sich gezeigt, daß das Wild zu der Jahreszeit, wo ihm natürliche Äsung in hinreichender Menge nicht zur Verfügung steht, solche mit geschmacklosen oder angenehm schmeckenden Stoffen präparierte Rüben willig annimmt. Wenn die Annahme seitens der Hasen je Schwierigkeiten machen sollte, so klemme man in jede Rübe einige Blättchen Petersilie, die ein bewährtes Kirrmittel für das genannte Wild ist.

J. Mittel zum Anlocken des Wildes.

Aus langjähriger Beobachtung des Wildes wissen wir, daß manche Wildarten eine besondere Vorliebe für gewisse Stoffe haben und durch solche von weither angelockt werden können. Zum Ankirren eignen sich namentlich einzelne stark riechende Stoffe. Das Wild verhält sich einigen Stoffen gegenüber ähnlich wie beispielsweise die zahme Taube gegenüber dem Anis und die Hauskatze dem Baldrian. Auch vom Fuchs ist ja bekannt, daß er durch verschiedene Mittel angekirrt und in die Falle gebracht werden kann („Fuchswitterungen").

Diese Eigentümlichkeit des Wildes bietet uns die Möglichkeit, es an die Stellen zu bringen, wo ihm Arzneistoffe aufgetischt sind, ferner können wir auch durch Zusatz von solchen Mitteln den Geschmack verschiedener Medikamente verbessern.

In dem Kapitel über die Ernährung kranken Wildes haben wir bereits Angaben über den Geschmackswert einzelner Pflanzen und Futterstoffe gemacht und diejenigen aufgeführt, welche als Leckerbissen für das Wild zu gelten haben. Will man dem Wilde Arzneimittel zuführen, so wird man unter den auf Seite 141 bis 160 beschriebenen Stoffen Umschau halten und versuchen, die dem Wilde weniger zusagenden Medikamente mit den dort bezeichneten besonders schmackhaften Stoffen zu vermischen.

Zum Ankirren von Rehen sind hauptsächlich geeignet: Anispulver oder Anisöl (vgl. S. 155), ferner Malzkeime (vgl. S. 111), Fenchel (vgl. S. 155) und vielleicht auch Veilchenwurzel und Iris florentiana[1]); von Hirschen: Zweige der Mistel (S. 95) und Malzkeime; von Hasen:

[1]) Die beiden letztgenannten Drogen sind von Diezel empfohlen worden (Erfahrungen aus dem Gebiete der Niederjagd, 5. Auflage, Verlag von J. Neumann, Neudamm, S. 201).

Petersilie, und zwar sowohl die Wurzel als auch die Blätter. Bekanntlich überdauert das Kraut der krausen Petersilie sogar den strengsten Winter, so daß man es zu jeder Jahreszeit in frischem Zustande verwenden kann. Fasanen lassen sich durch Weizen und namentlich durch das grob gepulverte getrocknete Fleisch von Stockfischen leicht ankirren.

K. Einzelne Wildheilmittel.

1. Gepulvertes Eisen (Ferrum pulveratum).

Das gepulverte Eisen (Ferrum pulveratum des Deutschen Arzneibuches) soll mindestens 97,8 % reines Eisen enthalten. Es ist ein feines, schweres, etwas metallisch glänzendes Pulver, das durch Zerkleinern von Schmiedeeisen gewonnen wird. Apothekenpreis: 10 g 0,05 Mk., 100 g 0,30 Mk.

Eisen ist ein wichtiger Bestandteil des tierischen Körpers, der in verschiedenen Mengen auch in den Nahrungsmitteln vorhanden ist. Eine eisenarme Nahrung erzeugt Störungen der Gesundheit, während eine an Eisen reiche Nahrung einen günstigen Einfluß auf den Körperzustand ausübt. Hauptträger des Eisens im Körper des Tieres sind die roten Blutkörperchen, mit deren rotem Farbstoff es organisch verbunden ist. Bei einer Reihe von Krankheiten (Blutarmut, Bleichsucht, Weißblütigkeit) ist der Eisengehalt des Blutes stark verringert. Wird in solchen Fällen Eisen verabreicht, so findet eine vermehrte Neubildung der roten Blutkörperchen und damit eine Verbesserung des allgemeinen Stoffwechsels, insbesondere auch des Ernährungszustandes statt. Da in der Nahrung hinreichende Mengen von Eisen vorhanden sind, um dem normalen Eisenbestande des Körpers zu genügen, so scheint das dargereichte Eisenpräparat besondere, nicht näher bekannte günstige Wirkungen auf den Stoffwechsel auszuüben.

Anwendung. Das gepulverte Eisen kann mit Nutzen zur Aufbesserung der Blutbildung, namentlich bei Wurmkrankheiten und allgemeinen Schwächezuständen, Anwendung finden. Seine günstigen Wirkungen vermag es aber erst nach wochenlangem Gebrauch zu entfalten. Man verabreicht das pulverisierte Eisen an Hirsche in einer Menge von täglich 0,5 bis 1,0 g, an Rehe von 0,2 bis 0,5 g. Wirksam sind aber auch schon geringere Mengen; anderseits sind größere Gaben keineswegs gesundheitsgefährlich. Man gibt das pulverisierte Eisen in Vermischung mit Kochsalz, pulverisierten Wacholderbeeren (fructus juniperi) und Fenchelpulver (fructus foeniculi).

Ein Arzneikasten, der z. B. von fünf Rehen täglich regelmäßig besucht wird und mit 200 g Kochsalz gefüllt ist, die in vier Tagen verbraucht sind, würde mit folgendem Pulver zu füllen sein:

Gepulvertes Eisen 10,0 g,
Gepulverte Wacholderbeeren 25,0 g,
Fenchelpulver 25,0 g,
Kochsalz (Natrium chloratum) 150,0 g,
Gemischt.

2. Kochsalz (Natrium chloratum).

Gewinnung und Zusammensetzung. Das Kochsalz ist eine Verbindung der chemischen Urstoffe Chlor und Natrium und wird aus Steinsalzbergwerken, auch aus dem Meerwasser oder aus Salzquellen (Solen) gewonnen, indem man das Steinsalz in Wasser löst und die Lösung eindampft, oder durch Eindampfen der natürlich vorkommenden Salzwässer (Solen). Das Steinsalz enthält etwa 99 % reines Chlornatrium und 1 % andere Salze, wie Calciumsulfat, Calciumcarbonat, Chlorcalcium, Chlormagnesium usw. In dem offizinellen Natrium chloratum sind diese Beimengungen im wesentlichen entfernt. Das steuerfrei bleibende, zur Verfütterung an Tiere dienende Kochsalz ist mit ¼ bis ½ % Eisenoxyd, ½ % Wermutkrautpulver und kleinen Mengen von rotem Ton und Enzianpulver denaturiert. Das denaturierte Salz, sogenanntes Viehsalz, ist erheblich billiger als das Speisesalz, hat jedoch, innerlich verabreicht, die gleichen Wirkungen wie jenes.

Das gewöhnliche Speisesalz ist stark hygroskopisch, das offizinelle Kochsalz hält sich dagegen auch in feuchter Luft einigermaßen trocken; das Zusammenballen und Zerfließen des Kochsalzes wird durch Beimischung von Calciumphosphat wesentlich eingeschränkt (vgl. S. 134).

Die im Handel befindlichen festen Vieh- und Wild-Salzlecksteine sind entweder durch Pressen gewonnen oder es sind die sogonannten Pfannensteine, welche sich beim Versieden der Sole in den Pfannen abscheiden. Der Pfannenstein enthält neben schwankenden Mengen von wirklichem Kochsalz alle übrigen vorher in der Sole vorhandenen Salze. In dem guten Schönebecker Pfannensteinsalz stellt sich der Gehalt an Kochsalz regelmäßig auf 77 bis 80 %, neben denen ungefähr 5 bis 9 % Gips, 2 bis 5 % Glaubersalz und kleinere Mengen anderer Stoffe sich nachweisen lassen. Diese Beimischungen sind für das Wild unschädlich.

Die künstlich hergestellten anderen Lecksteine haben vor den Pfannensteinen den Vorzug der etwas günstigeren chemischen Zusammensetzung, gegen ihren Gebrauch ist im allgemeinen nichts einzuwenden.

Von den Lehm-Salzlecken vermag das Wild an einem Tage nur sehr geringe Mengen Kochsalz aufzunehmen; das gleiche gilt hinsichtlich der flüssigen Lecken (vgl. S. 131). Auch von den Lecksteinen kann das Wild nur sehr mäßige Kochsalzmengen tagsüber ablecken. Wenn man dem Wilde die Gelegenheit zur Aufnahme größerer

Mengen von Kochsalz bieten will, so ist die Verwendung von Arzneikästen (vgl. S. 133) anzuraten.

Bedeutung des Kochsalzes für die Ernährung des Wildes. In den Kreisen der Jäger gehen die Ansichten über den Wert der regelmäßigen Verabreichung von Kochsalz an gesundes Wild weit auseinander. Methodische wissenschaftliche Untersuchungen über die Wirkungen des Kochsalzes auf den Organismus des Wildes liegen bislang nicht vor, jedoch kann man sich auf Grund der bei der Wildpflege gemachten Erfahrungen und unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der Veterinärhygiene ein Urteil über die Bedeutung des Kochsalzes für die Ernährung des Wildes bilden (vgl. Ströse, Die gesundheitliche Bedeutung der Salzlecken für das Wild, Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 54, Nr. 43).

Das Kochsalz ist ein wichtiger Bestandteil des Säugetierkörpers, der fortwährend von diesem ausgeschieden wird und daher beständig ersetzt werden muß. Die Erfahrung lehrt aber, daß die in der Nahrung der in der Freiheit lebenden Tiere enthaltenen Kochsalzmengen in der Regel genügen, um den Bedarf des Körpers an diesem Stoffe zu decken. Dies wird zum Beispiel durch die Tatsache bewiesen, daß die zahlreichen in weiten Gebieten außereuropäischer Länder tagein tagaus auf der Weide befindlichen Rinder unter Mangel an Kochsalz nicht zu leiden haben, trotzdem ihnen dieser Stoff niemals dargereicht wird. Das gleiche gilt von dem in der Freiheit lebenden außereuropäischen zu den Wiederkäuern gehörenden Wild. Aber auch in vielen Gegenden Deutschlands und des Auslandes, in denen noch niemals Salzlecken Anwendung fanden, gedeihen Hirsche und Rehe ausgezeichnet, obwohl kein Grund zu der Vermutung vorliegt, daß die Äsung dort reicher an Kochsalz sei als in solchen Revieren, wo der Brauch herrscht, Salzlecken anzulegen und zu unterhalten.

Diese Tatsachen dürfen aber nicht etwa so gedeutet werden, daß die Darreichung von Kochsalz an gesundes Wild grundsätzlich zu verwerfen sei. Denn unser heimisches Wild lebt vielfach unter unnatürlichen Verhältnissen, die ein Eingreifen des Menschen in seine Ernährungsweise rechtfertigen, ja notwendig erscheinen lassen, wenn wir erkennen, daß ein Nachhelfen hinsichtlich der Ernährung Vorteile bringen kann.

Die Frage, ob die in den Kulturgewächsen, auf deren Äsung das Wild in vielen Gegenden zu einem großen Teil angewiesen ist, vorhandenen Kochsalzmengen ausreichen, um den Bedarf des Wildes an Kochsalz zu decken, und ob durch die Darreichung von Kochsalz der Stoffwechsel des Tierkörpers günstig beeinflußt werden kann, ist zu beantworten wie folgt.

Der Kochsalzgehalt der für die Ernährung des Wildes in Betracht kommenden Pflanzen ist verschieden. Er wechselt auch je nach der Gegend und dem Boden, so daß man nicht ohne weiteres beurteilen kann, ob der

Bedarf des Wildes eine vollkommene Deckung erfährt. Ferner muß auch beachtet werden, daß in manchen Gebieten in den Gewächsen die Kalisalze überwiegen, denen die Eigentümlichkeit zukommt, das Kochsalz (wie überhaupt alle Natriumsalze) zu neuen Salzen umzusetzen, die nicht zur normalen Zusammensetzung des Blutes gehören und als überschüssig ausgeschieden werden. Der einsichtige Wildpfleger wird demnach mit der Möglichkeit rechnen, daß Kochsalzmangel eine Ursache des mangelhaften gesundheitlichen Zustandes seines Bestandes ist. Selbstverständlich kann an der Meeresküste und in Salzquellengebieten, wo die Pflanzen reichliche Mengen von Kochsalz enthalten, von solcher Schädigung nicht die Rede sein, und es liegt überhaupt kein Anlaß vor, gerade in erster Linie an Kochsalzmangel zu denken, wenn das Wild zu kümmern beginnt.

Das Kochsalz ist für die Pflanzenfresser das wertvollste aller Gewürze. Kleine Gaben regen den Appetit und Durst an und bessern die Verdauung. Zu den Gewürzstoffen sind außer Kochsalz auch die Bittermittel und die ätherisch-öligen Mittel zu rechnen, die auf Seite 153 und auf Seite 154 beschrieben sind. Die Frage, ob das Kochsalz imstande ist, durch Anregung des gesamten Stoffwechsels eine Besserung der Ernährungsverhältnisse herbeizuführen, ist noch nicht ganz sicher entschieden. Jedenfalls aber übt dieses Salz, wenn es in den gebräuchlichen Mengen verabreicht wird, keinen irgendwie beträchtlichen Einfluß auf die Verdauung aus. Namentlich die Untersuchungen von Weiske[1]) und Wolff[2]) haben dies überzeugend dargetan; sie haben aber auch gelehrt, daß kleine Kochsalzmengen nicht etwa die Verdauung hemmen. Wird Kochsalz in großen Gaben dem Tierkörper zugeführt, so wirkt es, wie viele andere neutralen Salze, abführend und setzt dann die Verdauung des Futters herab. Die Gefahr, daß Wild zu große Mengen von Kochsalz aufnimmt, ist allerdings nach den bisherigen Erfahrungen nicht vorhanden.

Wir sehen also, daß Salzgaben für Wild Nutzen stiften können, der im wesentlichen darauf hinausläuft, daß das Kochsalz den Appetit anregt, den Stoffkreislauf etwas belebt und in gewissem Grade auch zur Vermeidung mancher Verdauungsstörungen dienen kann. Solche Wirkungen sind unter allen Umständen dort erwünscht, wo die Äsungs- und gesundheitlichen Verhältnisse des Wildes zu wünschen übrig lassen. Dagegen kann das Kochsalz als eine Art Mastmittel nicht bezeichnet werden, und eine spezifische Beeinflussung der Geweih- und Gehörnbildung darf man ihm keinesfalls zuschreiben. Die

[1]) Journal für Landwirtschaft, 1874, S. 23.
[2]) Landwirtschaftliche Jahrbücher, Bd. 22.

Ausbildung des Kopfschmuckes und der Ernährungszustand können nur insofern durch Kochsalzgaben mittelbar in sehr bescheidenem Umfange günstig beeinflußt werden, als dies Salz unter Umständen den gesamten Stoffwechsel begünstigt. Die Wirkungen hängen von der Menge des aufgenommenen Salzes ab. Der Appetit wird schon durch wenige Gramm Kochsalz angeregt, die auch wohl meist hinreichen, um den mangelnden Kochsalzgehalt der Äsung zu ergänzen. Um weitere Wirkungen zu erzielen, verlangt der Organismus jedoch höhere Gaben.

Sämtliches Schalenwild nimmt Kochsalz gern auf. Es liegen aber auch einwandfreie Beobachtungen vor, nach denen Hasen an Kochsalz lecken.

Die wichtige Frage, welche Mengen Kochsalz von einem Stück Reh- und Rotwild tagsüber freiwillig aufgenommen werden, ist durch Untersuchungen im Institut für Jagdkunde experimentell geprüft worden (vgl. Dahlke, Das Kochsalzbedürfnis des Reh- und Rotwildes, Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 62, Nr. 17). Danach leckte eine ausgewachsene in der Gefangenschaft gehaltene Ricke an einem Tage bis 24 g, ein Rothirschspießer bis 28 g Kochsalz. Die aufgenommenen Mengen waren um so bedeutender, je reicher die Äsung an Kaliumsalzen und je ärmer sie an Chlornatrium war.

Die Verabreichung von Kochsalz an Hirsche und Rehe ist somit geboten, wenn dieses Wild genötigt ist, schwer verdauliche, blähende, reizlose Futterstoffe aufzunehmen oder kochsalzarme und gleichzeitig kaliumreiche Stoffe. Zu solchen Stoffen gehören beispielsweise von moorigen Wiesen gewonnenes Heu, Rotkleeheu, grüner Roggen, Rotklee, Wundklee, Kartoffeln, Hafer, Kastanien, Eicheln, Weizenkleie, Roggenkleie, wildes Obst, Malzkeime, Rüben, Rübenschnitzel und Rübenmelasse.

Anwendung. Das Kochsalz übt bei allen chronischen Ernährungsstörungen (Bleichsucht, Blutarmut usw.), wie sie bei dem wiederkäuenden Wilde namentlich gegen Ende des Winters und im Frühjahr häufig vorkommen, eine günstige arzneiliche Wirkung aus. Es findet ferner Anwendung bei akuten und chronischen Magendarmkatarrhen als schleimlösendes Mittel und zur Unterstützung von Wurmkuren.

Die Tagesgabe ist, sofern eine eigentliche Arzneiwirkung erzielt werden soll, für den Hirsch auf 10 bis 20 g, für das Reh und die Gemse auf 5 bis 15 g zu berechnen. **Da dem Wildkörper solche Mengen durch die gebräuchlichen Salzlecken nicht zugeführt werden können, so wird man das Kochsalz dem Futter beimengen oder in Pulverform aus Arzneikästen darbieten.** Ferner ist es ratsam, dem Kochsalz zum Kirren des Wildes etwas Anispulver im Verhältnis von 10 bis 15 % oder einige Tropfen Anisöl beizumischen.

Endlich sei darauf hingewiesen, daß durch die Darbietung von Gelegenheiten, Kochsalz zu lecken, das Reh-, Rot- und Damwild sowie die Gemsen im Reviere heimisch gemacht werden können, und daß das Rotwild durch die Beschäftigungen an den Salzlecken — wenn auch nur in beschränktem Maße — davon abgehalten werden kann, zu schälen. Wenn pharmakologische Wirkungen nicht beabsichtigt sind, reichen schon niedrigere, als die oben angegebenen Dosen aus, wie solche die gewöhnlichen Salzlecken bieten.

Über die verschiedenen Arten der Verabreichung von Kochsalz finden sich Angaben auf Seite 127 bis 135 vor.

3. Doppeltkohlensaures Natrium (Natrium bicarbonicum).

Das Natriumbikarbonat ist ein weißes Pulver von salzigem und schwach laugenhaftem Geschmack. Apothekenpreis: 100 g 0,20 Mk., 200 g 0,30 Mk., 500 g 0,60 Mk.

Doppeltkohlensaures Natrium regt die Tätigkeit der Verdauungsdrüsen an, beschleunigt die Verdauung der Eiweißstoffe im Magen und verstärkt die Bewegungen des Magendarmkanals, befördert überhaupt den gesamten Stoffwechsel. Sodann wirkt es der Bildung abnormer Säuren im Magen entgegen, die sich infolge von Gärungs- und Zersetzungsvorgängen entwickeln. Endlich verdient die schleimverflüssigende Wirkung bei chronischen Katarrhen des Magens und Darmes, der Luftwege, der Harnwege und der Gallengänge erwähnt zu werden.

Anwendung. In Verbindung mit Kochsalz, außerdem auch mit Bitterstoffen (vgl. S. 153) und mit ätherisch-öligen Mitteln (vgl. S. 154) kann das Natriumbikarbonat als Heilmittel bei Erkrankungen des Magens und des Darmes und als Mittel zur Beförderung des Stoffwechsels dienen.

Die Tagesgabe für Hirsche ist auf 10 bis 20 g, für Rehe auf 5 bis 10 g zu berechnen. Es kann den Salzlecken zugesetzt oder in Pulverform auf das Futter gestreut werden.

4. Glaubersalz (Natrium sulfuricum).

Das Natriumsulfat stellt verwitternde, farblose Kristalle dar, die in Wasser leicht löslich sind. Das rohe Glaubersalz (Natr. sulf. crud. gross. modo pulv.) kostet in den Apotheken: 100 g 0,10 Mk., 200 g 0,15 Mk., 500 g 0,30 Mk.

Glaubersalz wirkt in kleinen Mengen verdauungsanregend, verflüssigend auf zähen Schleim, der sich auf erkrankten Schleimhäuten festgesetzt hat (Magen-, Darm-, Luftröhrenschleim), die Gallenabsonderung befördernd

und den Gesamtstoffwechsel hebend. In größeren Gaben erzeugt das Glaubersalz Durchfall.

Anwendung. Das Glaubersalz ist ein bewährtes Abführmittel. Eine kräftige abführende Wirkung haben jedoch nur größere Dosen (Reh: 50 bis 150 g), die vom Wilde freiwillig nicht leicht aufgenommen werden. In kleineren Mengen (Reh: 5 bis 15 g) kann es bei Magen-Darmkatarrhen sowie zur Beförderung des Auswurfs bei Erkrankungen der Luftwege Anwendung finden. Zu letzteren Zwecken wird es in Vermischung mit Kochsalz verabreicht, und zwar aus den Andreaeschen Behältern (vgl. S. 132) oder aus Arzneikästen (vgl. S. 133).

5. Phosphorsaures Calcium (Phosphorsaurer Kalk, Calcium phosphoricum).

Handelsmarken des phosphorsauren Calciums. Offizinell ist das zweibasische phosphorsaure Calcium, ein leichtes, kristallinisches, in Wasser kaum, in Salzsäure jedoch leicht lösliches Pulver, das aus kohlensaurem Calcium (Kalkstein, Marmor) durch Behandlung mit Salzsäure und Ausfällung mit Natriumphosphat gewonnen wird. In der Natur kommt phosphorsaures Calcium namentlich vor als neutrales Calciumphosphat in den Knochen, dem Gehörn und Geweih, den Zähnen usw., ferner in größeren oder geringeren Mengen in den Pflanzen und in der Ackererde, sodann in Mineralien (Phosphorit, Apatit), endlich in der Thomasschlacke, jenem vielgebrauchten künstlichen Düngemittel. Saures Calciumphosphat ist in den ebenfalls als Düngemittel Verwendung findenden Superphosphaten, im aufgeschlossenen Guano und im aufgeschlossenen Knochenmehl vorhanden.

Das chemisch reine zweibasige offizinelle Calciumphosphat ($Ca\,HPO_2 + 2\,H\,O_2$) ist für Wildfütterungszwecke zu teuer (1 kg 3 Mk.) und kann recht wohl durch das sogenannte aufgeschlossene Knochenmehl, welches saures und zweibasisches Calciumphosphat, auch Spuren von Arsenik enthält, ersetzt werden. Der Zentner dieses „phosphorsauren Kalkes für Futterzwecke" (auch als phosphorsaurer Futterkalk, Futterknochenmehl, präzipitierter phosphorsaurer Kalk im Handel) kostet nur etwa 10 Mk.

Dieser Handelsartikel stellt ein weißes oder gelblichweißes, geruchloses Pulver dar. Da das in dieser Droge enthaltene Tricalciumphosphat schwer löslich ist, wird der Wert des Futterkalkes durch seinen Gehalt an zweibasischem, leicht löslichem Calciumphosphat bestimmt. Das zweibasische Salz wird vom Organismus etwa zu 55 % ausgenutzt.

Physiologische Bedeutung. Der Bedarf des Körpers an Calcium und an Phosphorsäure ist namentlich während des Wachstums sehr bedeutend. So gebraucht beispielsweise ein 1 Zentner schweres Kalb in der zweiten und dritten Lebens-

woche täglich 24,4 g Calcium und 13,8 g Phosphorsäure, während ein etwa gleichschwerer Hammel im Alter von zwei Jahren nur einer Menge von 0,57 g Calcium und 0,05 g Phosphorsäure bedarf. Phosphorsaures Calcium ist der hauptsächlichste Bestandteil der Knochen und des Kopfschmuckes des Wildes. Der Anteil dieses Salzes an der Gesamtmasse des Geweihes beträgt etwas mehr als 50 %. Darum ist es ein wichtiges Nährsalz im besonderen für das Gewebe der Skelettknochen und des Geweihes. Das Calcium ist in organischer Verbindung vorzugsweise an den Zellkern gebunden.

Der Körper bezieht das Calciumphosphat im wesentlichen unmittelbar aus der Nahrung, deren Gehalt an diesem Nährsalze je nach der Art der Futtermittel, aber auch je nach dem Gehalte des Bodens und nach der jeweiligen Bodenfeuchtigkeit ziemliche Schwankungen zeigt. Bei anhaltend trockenem Wetter fehlt den Pflanzen das Lösungsmittel für die Erdsalze, so daß sie davon nur geringe Mengen aufnehmen können.

In 1000 Teilen der frischen oder lufttrockenen Substanz sind durchschnittlich enthalten:

1. Heu:

	Calcium	Phosphorsäure
Wiesenheu	9,5	4,3
Spüljauchen-Rieselgras	9,5	9,3
Alpenheu	7,1	2,7
Halmfrüchte in der Blüte	3,4	5,6
Luzerne, Anfang der Blüte	**25,2**	6,5
Rotklee, ganz jung	**23,5**	**10,6**
„ in der Reife	15,8	4,4
Esparsette in der Blüte	16,8	4,6
Serradella	18,2	**9,1**
Lupinenheu	8,8	5,8
Buchweizen in der Blüte	**27,9**	4,2
Besenpfriem-Spitzen	5,0	3,8

2. Grünfutter:

	Calcium	Phosphorsäure
Wiesenfutter in der Blüte	2,7	1,2
Süßgräser	1,7	1,8
Hafer, grün	0,9	1,3
Halmfrüchte in der Blüte	0,9	1,4
Mais, grün	1,4	1,0
Luzerne, Anfang der Blüte	**7,8**	**2,0**
Rotklee, ganz jung	3,9	1,6
„ in der Blüte	4,7	1,3
Weißklee, in der Blüte	3,5	1,8
Esparsette, in der Blüte	4,0	1,1
Serradella, in der Blüte	4,3	**2,2**
Lupinen, grün	1,6	1,1
Raps, Anfang der Blüte	2,3	1,2

	Calcium	Phosphorsäure
Buchweizen in der Blüte	5,0	0,8
Ackerspörgel	2,6	2,0
3. Wurzelgewächse:		
Futterrunkel	0,3	0,6
Zuckerrüben	0,6	0,8
Weißrübe, Turnips	0,7	0,8
Kohlrübe	0,9	1,1
Möhre	0,9	1,1
Topinambur	0,3	0,6
Kartoffel	0,3	1,2
4. Samen und Früchte:		
Winterroggen	0,5	8,5
Winterweizen	0,5	8,0
Wintergerste	0,1	6,6
Sommerroggen	0,5	9,2
Sommerweizen	0,5	8,5
Sommergerste	0,6	8,0
Hafer	1,0	7,0
Mais	0,3	5,7
Buchecker	**6,2**	6,3
Roßkastanie, frisch	1,4	2,7
Eichel, frisch	1,0	1,5
Apfel	0,1	0,3
Birne	0,3	0,5
5. Andere trockene Pflanzenteile:		
Buchenlaub, trocken	**21,2**	2,4
Eichenlaub, „	**17,1**	2,0
Heidekraut	3,6	1,1
Moos	2,9	1,6
6. Gewerbliche Produkte und Abfälle:		
Weizenkleie	1,5	26,9
Roggenkleie	2,1	34,4
Malzkeime	1,9	18,2
Diffusionsschnitzel, trocken	**14,0**	1,5
Rübenmelasse	3,1	0,5
Erdnußkuchen	1,6	11,6
Mohnkuchen	27,2	31,7

Mangel an calciumphosphathaltiger Nahrung führt, wie die Untersuchungen von Voit und Roloff gezeigt haben, zu Krankheiten des Skeletts, während umgekehrt fortgesetzte kleine Zugaben von Calciumphosphat das Knochenwachstum und das allgemeine Gedeihen namentlich trächtiger und saugender Tiere unter Umständen fördern.

Die Wirkung der Verabreichung von Calciumphosphat ist freilich längst nicht so günstig, wie gemeinhin angenommen wird. Es steht namentlich fest, daß nur soviel phosphorsaures Calcium im Tierkörper angelagert wird, als er dessen unmittelbar bedarf. Verabreicht man größere Mengen, so wird der Überschuß mit dem Kote und dem Harne ausgeschieden. Ferner ist bemerkenswert, daß das in den Pflanzen, namentlich in frischen Teilen, enthaltene Calciumphosphat schneller und leichter im Körper angelagert wird, als das künstlich zugeführte mineralische Präparat.

Wo die zum Aufbau des Kopfschmuckes der Cerviden in so kurzer Zeit benötigten bedeutenden Mengen von phosphorsaurem Calcium im Organismus aufgespeichert werden, ist bislang noch nicht bekannt. Dem in der Neubildung begriffenen Geweih werden die zum Aufbau erforderlichen Salze durch den Blut- und Säftestrom zugeführt. Der Aufbau der weichen, organischen Bestandteile des Geweihes geht der Ablagerung der Calciumsalze zeitlich etwas voraus, was schon daran zu erkennen ist, daß die Spitzen, also die jüngst gebildeten Teile des in der Entwicklung begriffenen Geweihes, fleischartig weich sind. Demnach ist die Entwicklung des Kopfschmuckes der Hirsche und des Rehes in erster Linie von dem organischen Gewebe des Geweihes abhängig. Nicht das phosphorsaure Calcium ist es, das das Geweih in die Höhe treibt und schiebt und ihm die übrigen erwünschten Dimensionen verleiht, sondern in erster Linie müssen genügende Mengen organischer, zu den Eiweißstoffen gehöriger Nährstoffe zur Verfügung stehen, um die weiche Grundlage des Geweihes in entsprechender Weise emporsprossen zu lassen. In je besserem Gesamtnährzustande sich der Bock oder Hirsch vor der Geweihbildung und zur Zeit derselben befindet, um so stärker wird die Zufuhr dieser Nährstoffe zum Geweih sein und um so kräftiger wird sich dieses nach allen Richtungen entwickeln können (Stroh)[1]. Welchen Einfluß eine gute Ernährung auf die Bildung des Kopfschmuckes hat, läßt z. B. die Erfahrung erkennen, daß in der Gefangenschaft gehaltene Rehböcke und in großen Wildparks gehegte Hirsche oft hervorragende Gehörne und Geweihe tragen, obwohl ihnen phosphorsaures Calcium in Substanz niemals verabreicht worden ist.

Daß die Nahrungsmittel im allgemeinen hinreichende Mengen von phosphorsaurem Calcium enthalten, um den Organismus zur Bildung guter

---

[1]) Dr. Stroh, Wert und Unwert des phosphorsauren Kalkes als Mittel zur Geweihverbesserung. Vortrag, gehalten im Jagdschutzverein Augsburg am 26. April 1908.

Geweihe und Gehörne zu befähigen, unterliegt keinem Zweifel. Bekannt ist, daß durch besonders starke Geweihe die Hirsche gewisser Gegenden ausgezeichnet sind, z. B. in vielen Revieren Ungarns, Galiziens, der Donau-Auen, unter den deutschen die aus dem Kaiserlichen Jagdrevier Rominten, wie überhaupt die aus Ost- und Nordostdeutschland. Ähnliche Schwankungen weist das Gehörn des Rehbockes auf, das namentlich bei dem ostpreußischen Wild eine gute Bildung zeigt. Auf Grund von Geweih- und auch von Färbungsverschiedenheiten unterscheidet Professor Matschie sogar verschiedene Subspezies des deutschen Hirsches, nämlich den Cervus Balticus, C. albicus, C. rhenanus und den C. bajovaricus.

Nun ist aber der Gehalt der Pflanzen an Calcium und an Phosphorsäure in den Gegenden, in welchen der Kopfschmuck der Hirsche und Rehe am besten zu sein pflegt, durchaus nicht etwa bedeutender als in Gebieten, in denen die Geweihe und die Gehörne weniger gut zu sein pflegen. Hieraus und im Zusammenhalt mit der Tatsache, daß kräftig ernährtes Wild den besten Kopfschmuck zu haben pflegt, während ältere und schwächliche Hirsche und Böcke sogar zurücksetzen, kann geschlossen werden, daß es im allgemeinen keiner Zugabe von phosphorsaurem Calcium bedarf, um eine gute Geweih- und Gehörnbildung zu bewirken, oder, wie das Stroh anschaulich ausgedrückt hat, „um die kalkige Imprägnation der ergiebig vorgeschobenen weichen Geweihgrundlage vollziehen zu können“ (Vortrag, gehalten am 28. April 1908 im Jagdschutzverein Augsburg), sondern daß die Güte des Kopfschmuckes in hervorragendem Maße von der Konstitution (Ernährung, Abstammung, Züchtung) abhängig ist.

Mit diesen Darlegungen scheinen die vielfach günstigen Urteile über die Wirkung der Kalksalzlecksteine und der Calciumphosphat enthaltenden Wildpulver auf die Geweih- und Gehörnbildung in Widerspruch zu stehen. Wenn auch anzunehmen ist, daß ein Teil der lobenden Erwähnungen der Kalksalzlecksteine und ähnlicher phosphorsaures Calcium enthaltender Präparate sachlich nicht begründet sind, so zwingen die bisherigen Erfahrungen der Praxis doch zu der Annahme, daß die regelmäßige Verabreichung von phosphorsaurem Calcium wenigstens in manchen Revieren auch für die Geweih- und Gehörnbildung nicht ohne Nutzen ist. Offenbar sind die erzielten guten Erfolge im wesentlichen darauf zurückzuführen, daß das in Rede stehende Salz, wie bereits erwähnt, das allgemeine Gedeihen der Tiere durch Anregung des Stoffwechsels fördert. Darum findet es in der Tierheilkunde auch vielfach Anwendung gegen chronische Ernährungsstörungen, Abmagerung und Blutarmut.

Nach dieser Richtung hin mag es auch indirekt die Entwicklung des Kopfschmuckes begünstigen, wenn der Organismus des Wildes zu sehr geschwächt ist, um gute Geweihe schieben zu können. Außerdem wäre daran zu denken, daß durch die Verabreichung von Calciumphosphat in Zeiten andauernder Dürre, wo die Pflanzen wenig von diesem Stoffe enthalten, der Mangel an diesem Stoffe wenigstens zu einem Teile ausgeglichen werden kann.

Vielleicht ist das phosphorsaure Calcium auch ein wirksames Mittel gegen das Schälen des Rotwildes, eine üble Gewohnheit, die einige Ähnlichkeit mit der Lecksucht der Rinder hat, gegen welche Calciumphosphat ein vielfach gelobtes empirisches Mittel ist.

Anwendung. Phosphorsaures Calcium kann als Wildfutterpulver und als Lecke mit Kochsalz Anwendung finden. Das Mischungsverhältnis zwischen Lehm, Kochsalz und Calciumphosphat sei wie 6 : 4 : 1. Die Tagesgabe ist zu berechnen für einen Hirsch auf 10 bis 15 g, für ein Reh auf 5 bis 10 g.

Gegenwärtig findet das Calciumphosphat in der Medizin in geringerem Umfange Anwendung als früher. Man wendet mehr den reinen Phosphor, neuerdings auch Chlorcalcium an.

6. Chlorcalcium.

In der neuesten Zeit ist in der medizinischen Literatur mehrfach auf die günstigen pharmakologischen Wirkungen des sich wahrscheinlich auch zur Behandlung von Wildkrankheiten eignenden Chlorkalziums hingewiesen worden.[1]) Nach Emmerich und Löw[2]) hat mehrwöchentlicher Chlorkalziumgebrauch eine Erhöhung der körperlichen Leistungsfähigkeit zur Folge, auch wird das Bedürfnis nach Reizmitteln geringer. Ferner soll dieses Mittel durch Erhöhung der Freßtätigkeit der Leukozyten sowie der bakteriolytischen Wirkung des Blutes die Widerstandsfähigkeit gegen Infektionskrankheiten erhöhen. Endlich wird dem Mittel nachgerühmt, daß es bei längerem Gebrauch eine Erhöhung des Wohlbefindens zur Folge habe. Dies wird darauf zurückgeführt, daß infolge längeren Gebrauchs des Chlorkalziums die zellular-chemischen Prozesse glatter ablaufen, so daß Autointoxikationen verhütet werden, und daß durch die herbeigeführte Diurese überflüssiges Wasser aus den Geweben entfernt wird. Bei kleinen Versuchstieren zeigte sich als eine Folge der Hebung aller Zellfunktionen auch eine Erhöhung des Fortpflanzungsvermögens.

[1]) Vgl. Dr. C. Kayser, Die Bedeutung der Kalksalze f. d. Therapie innerer Krankheiten. Berl. Klin. Wochenschr. v. 8. Dez. 1913, S. 2289.

[2]) Münch. Med. Wochenschr., 60. Jahrg., Nr. 48, S. 2676.

Danach würde namentlich die Behandlung der Infektions- und der Stoffwechselkrankheiten des Wildes mit Chlorkalzium angezeigt sein. Besonders empfiehlt sich die versuchsweise Anwendung dieses billigen Salzes bei Störungen der Geweih- und Gehörnbildung und als Mittel zur Bekämpfung des Schälens.

Da das Chlorkalzium sehr hygroskopisch ist, wird es am besten aus Andreaes flüssigen Lecken (s. S. 132) dargereicht.

Die Tagesgabe für Hirsche und Rehe ist auf 1 bis 3 g zu bemessen. Das Mittel muß Monate lang verabreicht werden.

7. Bittermittel.

Allgemeines. Gewisse Teile einzelner Pflanzen enthalten Bitterstoffe, die in kleinen Mengen eine leicht gärungswidrige und appetitanregende Wirkung ohne wesentliche Nebenwirkungen ausüben. Der gestörte Appetit ist in der Regel eine Folge geschwächter Verdauung, die ihre Ursachen hauptsächlich in mangelhafter Absonderung oder fehlerhafter Beschaffenheit der verdauenden Säfte, in trägen Bewegungen des Magens und Darmes und in abnormen Fäulnis- und Gärungsvorgängen im Verdauungsapparate findet. Die Anwendung von Bittermitteln ist besonders bei chronischen, mit Schwäche und Blutarmut verbundenen Leiden angezeigt. Hand in Hand mit der Verabreichung von Bitterstoffen hat eine zweckentsprechende Diät zu gehen; ihre Wirkung wird durch die gleichzeitige Darreichung von Kochsalz wesentlich unterstützt.

Um Hirsche und Rehe zur freiwilligen Aufnahme bitter schmeckender Stoffe zu veranlassen, mische man letzteren außer Kochsalz Anispulver, Anisöl oder Fenchelpulver bei.

Die Tagesgabe für Hirsche, Rehe und Gemsen ist auf 5 bis 15 g zu bemessen.

Einzelne Bittermittel. Es bedarf noch besonderer Untersuchungen, welche von den in der Tierheilkunde gebräuchlichsten Bitterstoffen vom Wilde gern aufgenommen werden. Da das Wild im allgemeinen an bitter und zusammenziehend schmeckende Pflanzenteile gewöhnt ist, so wird es wohl Futterpulver und Lecken nicht verschmähen, die eine der nachstehend aufgeführten Drogen in pulverisiertem Zustande in mäßigen Mengen (s. oben) enthalten. Der Vorsicht halber ist jedoch anzuraten, von Fall zu Fall kleine Probegaben auszulegen.

a) Enzianwurzel (Radix Gentianae pulv.), die schnell getrockneten Wurzeln und mehrköpfigen Wurzelstöcke von Enzianarten, hauptsächlich von Gentiana lutea, daneben auch von G. pannonica, G. purpurea und G. punctata. Die Wurzel gilt als ausgezeichnetes Mittel gegen

Magenschwäche mit Durchfall und schlechte Verdauung. In Wasser quillt das Pulver stark auf und wird bindig. Aus diesem Grunde eignet es sich gut für die Beigabe zu festen Lecken; es kann hier bis zu einem gewissen Grade den Lehm ersetzen. Apothekenpreis: Radix Gentianae conc. et gross. modo pulv. 500 g 1,10 Mk.

b) Tausendgüldenkraut (Herba Centaurii), eine auf Triften und Waldwiesen wachsende, langstengelige, rot blühende Arzneipflanze, deren oberirdische Teile während der Blütezeit im Juli getrocknet werden. Das Kraut ist ein altes Hausmittel gegen Magen- und Darmkatarrhe. Apothekenpreis: Herb. Centaurii conc. et gross. modo pulv. 100 g 0,55 Mk.

c) Bitterklee (Folia Trifolii fibrini), ein auf Moorgrund, sumpfigen Wiesen, in der Nähe von laufendem Wasser wachsendes einheimisches, perennierendes Kraut, dessen Blätter in getrocknetem Zustande gepulvert werden. Apothekenpreis: Fol. Trifolii fibrini conc. et gross. modo pulv. 100 g 0,40 Mk.

d) Colombowurzel (Radix Colombo), die in frischem Zustande in Querscheiben zerschnittenen, verdickten Teile von Jatvorrhiza palmata, einem Kletterstrauch der ostafrikanischen Küstenländer. Die Anwendung empfiehlt sich namentlich in Fällen, in denen gleichzeitig Durchfall besteht. Apothekenpreis: Rad. Colombo conc. et gross. modo pulv. 100 g 0,50 Mk.

e) Löwenzahn (Radix Taraxaci cum herba). Die Droge wird hergestellt aus der im Frühjahr vor der Blütezeit gesammelten, mit Blütenstandknospen versehenen, getrockneten ganzen Pflanze (Taraxacum officinale). Löwenzahn (Kuh- oder Dotterblume) ist ein allgemein bekanntes Wiesenkraut mit fingerhohen Schäften und Köpfchen gelber Zungenblüten (vgl. S. 110). Apothekenpreis: Rad. Taraxaci cum herba conc. 100 g 0,30 Mk.

f) Schafgarbenkraut (Herba Millefolii), die allgemein bekannte einheimische Composite Achillea Millefolium (vgl. S. 108). Schafgarbentee wurde früher von den Ärzten gegen die verschiedensten Krankheiten der Menschen und der Tiere empfohlen (Lungen-, Nieren-, Blasen-, Geschlechts-, Magen-, Darm- und Hautkrankheiten).

8. Ätherisch-ölige Pflanzenteile.

Allgemeines. Die ätherisch-öligen Mittel wirken anregend auf den Appetit und die Verdauung, außerdem kommen ihnen aber, im Gegensatze zu den Bittermitteln, noch Nebenwirkungen mannigfacher Art zu, die zu einem Teile derart sind, daß diese Stoffe eine genaue Dosierung verlangen, die für Wild nicht ausführbar ist. Deshalb sollten verschiedene an sich wertvolle ätherisch-ölige Mittel als Zusatz zu Lecken

und Futterpulvern für Wild vermieden werden. So kann beispielsweise Terpentinöl, das ein gutes Mittel bei chronischen Verdauungsstörungen der Wiederkäuer und ein kräftiges Wurmmittel ist, für die Behandlung der Wildkrankheiten nicht empfohlen werden. Längere Verabreichung selbst mäßiger Mengen von Terpentinöl bewirkt Schädigungen der Nieren sowie des Magens und Darmes, wogegen ganz kleine Gaben wirkungslos sind. Manche Mittel der in Rede stehenden Art werden vom Wilde auch nicht freiwillig aufgenommen. Für die Behandlung von Wildkrankheiten können folgende Stoffe verordnet werden:

a) Wacholderbeeren (Fructus Juniperi), die getrockneten, reifen Beerenzapfen des Wacholderstrauches (Juniperus communis), wirken appetitanregend, harntreibend und schleimlösend. Tagesgabe für Hirsche und Rehe 5 bis 20 g. Apothekenpreis: Fruct. Juniperi gross. modo pulv. 500 g 1,10 Mk.

b) Anis (Fructus Anisi), die kräftig würzig riechenden und zugleich süß schmeckenden reifen Spaltfrüchte von Pimpinella anisum. Apothekenpreis 500 g 0,70 Mk. Sie enthalten das ätherische Anisöl. Apothekenpreis des Oleum Anisi 10 g 0,60 Mk. Anispulver und Anisöl sind wichtige Arzneistoffe für den Wildpfleger. Sie sind ein ausgezeichnetes Mittel zum Anlocken des Rehwildes, auch des Rot- und Damwildes, und ein fast unentbehrliches Geschmackskorrigens für dem Wilde sonst nicht zusagende Arzneien. Ferner regt Anis den Appetit und die Verdauung an und entfaltet im Verdauungskanale gärungswidrige Wirkungen. Namentlich in Vermischung mit Fenchel gilt Anis als ein sehr wirksames Mittel gegen Kolik, die mit krampfartigen Zuständen verbunden ist. Anis steigert auch die Absonderung der Schleimdrüsen der Luftröhrenschleimhaut.

Anwendung. Den Salzlecken kann Anispulver oder Anisöl beigemischt werden; als Zusatz für Futterpulver wird der pulverisierte Anis gebraucht. Anisöl wird zweckmäßig im Verhältnis von 1 zu 10 in Weingeist gelöst angewandt und tropfenweise der Leckenmasse zugefügt. Die Lecken bestreue man dünn mit Anispulver oder beträpfele man mit verdünntem Anisöl. Tagesgabe des Fructus Anisi 5 bis 20 g.

c) Fenchel (Fructus Foeniculi). Fenchel wird in Deutschland in Gärten und auf Feldern angebaut. Seine Frucht enthält das ätherische Fenchelöl. Apothekenpreis: Fruct. Foeniculi gross. modo pulv. 500 g 2 Mk. Oleum Foeniculi 10 g 0,40 Mk. Wirkungen wie Anis.

d) Wermut (Herba Absinthii). Die getrockneten Blätter und blühenden Stengelspitzen von Artemisia absinthium, die einen aromatischen Geruch und einen eigenartig bitteren Geschmack besitzen. Apothekenpreis: 500 g 1,10 Mk. Das Wermutkraut gilt als ein wirksames Mittel gegen akute und chronische Verdauungsstörungen der Wiederkäuer und als ein

schwaches Mittel gegen Darmparasiten (Oxyuren). Tagesgabe für Hirsche und Rehe 5 bis 15 g.

e) Angelikawurzel (Radix Angelicae). Die getrockneten Wurzelstöcke und Wurzeln von Archangelica officinalis, von sehr aromatischem Geruch und Geschmack. Apothekenpreis: 100 g 0,60 Mk. Die gepulverte Angelikawurzel kann versuchsweise namentlich auch zur Geschmacksverbesserung von Arzneistoffen und Futtermitteln angewandt werden. Tagesgabe wie Wermut.

f) Alantwurzel (Radix Helenii) — nicht mehr offizinell — ist die Wurzel eines hohen, perennierenden Krautes, das in Deutschland kultiviert wird (s. S. 110). Die Alantwurzel besitzt einen eigentümlichen starken aromatischen Geruch und Geschmack, der die gepulverte Wurzel möglicherweise zum Ankirren geeignet machen könnte. Tagesgabe wie Wermut. Apothekenpreis: 100 g 0,50 Mk.

g) Kalmuswurzel (Rhizoma Calami), der im Herbst gesammelte, geschälte Wurzelstock von Acorus calamus. Die pulverisierte Kalmuswurzel besitzt einen eigentümlich bitter-aromatischen Geschmack und gilt als ein ausgezeichnetes Magenmittel für Pflanzenfresser. Es würde sich daher lohnen, das Mittel auch bei Wild zu versuchen. Tagesgabe 5 bis 10 g. Apothekenpreis: 500 g 1,10 Mk.

h) Liebstöckelwurzel (Radix Levistici), die Wurzel einer hohen Doldenpflanze, die in Deutschland kultiviert wird und namentlich als appetitanregendes und harntreibendes Mittel früher in der Tierheilkunde häufiger Anwendung fand. Sie ist ein Bestandteil der Wildfutterpräparate des Forstmeisters Holfeld. Tagesgabe 10 bis 20 g. Apothekenpreis: 100 g 0,75 Mark.

i) Bibernellwurzel (Radix Pimpinellae), Wurzelstöcke und Wurzel von Pimpinella saxifraga (vgl. S. 109) und Pimpinella magna. Der Geruch wird als „bockartig" bezeichnet, der Geschmack ist scharf gewürzig. Ob das Wild pulverisierte Bibernellwurzel freiwillig aufnimmt, würde zu erproben sein. Tagesgabe 10 bis 20 g. Apothekenpreis: 100 g 0,75 Mk.

k) Veilchenwurzel (Rhizoma Iridis), der geschälte, getrocknete Wurzelstock von Iris germanica, I. pallida und I. florentina. Der Geruch ist veilchenartig, der Geschmack schwach würzig, etwas kratzend. Pulverisierte Veilchenwurzel ist ein Bestandteil der Holfeldschen Wildfutterpräparate. Tagesgabe 10 bis 20 g. Apothekenpreis: 100 g 0,45 Mk.

9. Tannoform.

Leichtes, schwach rötlichbraunes, geruch- und geschmackloses Pulver, unlöslich in Wasser, gewonnen durch Einwirkung von Formaldehyd auf Tannin. Apothekenpreis: 100 g 6,60 Mk.

Anwendung. Das Tannoform findet in der Tierheilkunde nicht nur als Wundstreupulver, sondern auch für den innerlichen Gebrauch ausgedehnte Anwendung. Es wirkt als Adstringens und zugleich als Antisepticum (im Darm wird Formaldehyd abgespalten) und gilt als ein ausgezeichnetes Mittel bei infektiösen Darmkatarrhen, die mit Durchfall einhergehen. Es ist selbst in hohen Dosen nicht giftig und wird mit dem Futter oder in Vermischung mit Kochsalz von Rehen freiwillig aufgenommen. Dosis für Rehe 2 bis 10 g.

10. Wismut (Bismutum subnitricum).

Das Wismut (basisches Wismutnitrat) ist ein weißes, schwer lösliches Pulver von verhältnismäßig geringer Giftigkeit, das im Magen und Darm ziemlich bedeutende antiseptische Wirkungen entfaltet und wegen seiner Geschmacklosigkeit sowie seines nicht übermäßig hohen Preises (Apothekenpreis: 10 g 0,60 Mk., 100 g 4,90 Mk.) auch bei der Behandlung von Wildkrankheiten Anwendung finden kann.

Anwendung. Das Wismutnitrat ist ein ausgezeichnetes Mittel gegen abnorme Gärungen im Magen und Darme, wie solche namentlich infolge der Aufnahme verdorbenen Futters oder zu großer Mengen blähender Futterstoffe (junger Klee, junge Saat, Kohlblätter, faule Rüben usw.) auftreten. Nach meinen (Ströses) Beobachtungen an Wild in Gehegen wird das Präparat von Rot- und Rehwild in Vermischung mit Kochsalz anstandslos aufgenommen. Dosis für Rehe: täglich 1 bis 5 g.

11. Wurmmittel.

Auswahl. Von den wurmabtreibenden Mitteln, die in der Tierheilkunde Anwendung finden, sind nur wenige für die Behandlung parasitärer Wildkrankheiten geeignet, weil viele von diesen Stoffen in etwas zu hohen Dosen sehr gesundheitsschädlich, in niedrigeren als den vorschriftsmäßigen Mengen dagegen unwirksam sind. Ferner werden einige von den in Betracht kommenden Mitteln vom Wilde nicht freiwillig aufgenommen. Endlich sind verschiedene Wurmmittel wenig wirksam, wenn nach ihrer Verabreichung nicht ein Abführmittel gegeben wird.

Zu den Arzneimitteln, deren Anwendung bei Wild aus dem einen oder dem anderen Grunde im allgemeinen nicht angängig ist, gehören insbesondere:

Farnextrakt (Extractum filicis), Kosoblüten (Flores Koso), Granatrinde (Cortex Granati), Brechweinstein (Tartarus stibiatus), Wurmsamen (Flores Cinae) und das aus ihnen hergestellte Santonin, Kupfervitriol (Cuprum sulfuricum), Kupferoxyd (Cuprum oxydatum), Pikrinsäure und pikrinsaures Kali, Arekanuß (Semen Arecae).

Anwendung. Die Anwendung von wurmtreibenden Mitteln bereitet dann keinerlei Schwierigkeiten, wenn es sich um die Behandlung von Wild handelt, das regelmäßig Fütterungen oder Salzlecken besucht. Man mischt die betreffenden Arzneimittel dem Futter oder der Leckenmasse bei. Läßt man das die Fütterungen regelmäßig besuchende Wild vorher etwas hungern und vermengt man das Wurmmittel mit besonders wohlschmeckenden Stoffen, so wird das Wild die Arznei stets annehmen. Etwas schwieriger gestaltet sich die Darreichung im Sommer, wenn das Wild nicht an die Fütterungen herantritt. Dann ist man darauf angewiesen, das Wurmmittel mit Kochsalz anzubieten. Da nur Schalenwild Lecken annimmt, so muß auf die Behandlung von allem übrigen Haarwild mit Wurmmitteln während des Sommers verzichtet werden. Diese Einschränkung kommt aber praktisch nicht sehr in Betracht, weil die durch Magen- und Darmparasiten verursachten Krankheiten im Sommer weniger auftreten.

Lehmsalzlecken und Lecksteinen (S. 128 und 131) wurmabtreibende Mittel beizumischen, ist zwecklos, weil das Wild von ihnen nicht hinreichende Mengen des Arzneimittels aufzunehmen vermag. Wo aber das Wild an solche Lecken gewöhnt ist, kann man sich zur Not in der Weise helfen, daß man das mit pulverisiertem Kochsalz vermischte Wurmmittel auf die Lecken aufstreut. Um die Arznei vor Witterungseinflüssen zu schützen, reicht man sie am besten in Arzneikästen dar (S. 133), ferner ist es empfehlenswert, statt des gewöhnlichen Kochsalzes das offizinelle, weniger hygroskopische Kochsalz zu verwenden.

Damit das Wurmmittel erst im Darme seine Wirkungen entfaltet, verabreicht man es am besten mit Eibischwurzelpulver (Radix Althaeae). Dieses wirkt einhüllend und erschwert die Resorption des Wurmmittels im Magen. Handelt es sich um Abtreibung von Magenwürmern, so darf dieser Stoff natürlich keine Anwendung finden.

Des weiteren ist es angezeigt, auch ein Abführmittel beizumischen, da die meisten Wurmmittel die Parasiten lediglich betäuben, nicht abtöten. Nur die Anwendung der gleichzeitig abführende Wirkung besitzenden Kamala macht solche Beigabe überflüssig.

Ferner muß das Wild, dem ein Wurmmittel gegeben werden soll, tunlichst unmittelbar vor der Kur hungern, damit es das mit dem Arzneistoffe vermischte Futter schnell und vollständig aufnimmt; auch die Lecken, an die es gewöhnt ist, sollen einige Tage vor Beginn der Kur für das Wild gesperrt werden. Die Futterentziehung ist auch deswegen von Nutzen, weil die Wurmmittel im leeren Verdauungsschlauche besonders intensiv wirken.

Endlich suche man die Wirkung des Wurmmittels dadurch zu verstärken, daß man gleichzeitig wurmabtreibende Futterstoffe verabreicht, die die

Wirkung des eigentlichen Wurmmittels unterstützen und vom Wilde gern angenommen werden. Hierzu gehören vor allen Dingen Mohrrüben und Zuckerrüben.

In Revieren, in denen das Rehwild jahrein, jahraus unter Eingeweidewürmern zu leiden hat, stelle man, nachdem die eigentliche Wurmkur ausgeführt worden ist, um neuen Invasionen vorzubeugen, Lecken auf, die aus gleichen Gewichtsteilen Kochsalz, Wermutkraut und Rainfarnkraut bestehen, und denen soviel Eibischwurzelpulver beigemischt wird, daß unter Zusatz von Wasser ein steifer Brei entsteht, der an der Sonne oder am warmen Ofen bald zu einer festen Masse eintrocknet. Diese Lecke ist nötigenfalls von Zeit zu Zeit mit etwas Wasser anzufeuchten, da das Wild die feuchte Masse lieber annimmt als die trockene und vollkommen harte.

Zur Bestimmung der Dosis des Wurmmittels wird zunächst festgestellt, wieviel Stück je eine Fütterung oder eine Lecke besuchen. Zu diesem Zwecke sind die betreffenden Stellen fleißig zu beobachten und abzuspüren.

Die Losung des mit einem Wurmmittel behandelten Wildes sollte an den Futterplätzen und den Lecken gesammelt und tief vergraben werden.

Einzelne Wurmmittel. Ohne besondere Vorsichtsmaßnahmen können die folgenden Arzneimittel angewandt werden.

Rainfarnkraut (Herba Tanaceti) — vgl. S. 109 und Tafel 3. Das Kraut ist in Deutschland weit verbreitet und wird nach meinen (Ströses) Beobachtungen von Rehen sowohl in der Gefangenschaft als auch in freier Wildbahn freiwillig aufgenommen. Es wirkt hauptsächlich gegen Rundwürmer. Die Dosis ist zu berechnen für ein Reh auf 10 bis 20 g. Sehr wirksam soll auch die Wurzel des Rainfarnkrautes sein.

Wermut (Herba Absinthii), eines der ältesten Wurmmittel (Wermut kommt von „vermis", d. h. „Wurm"), Dosis für das Reh 5 bis 10 g.

Kürbiskerne, enthülst, getrocknet und pulverisiert, werden mit Kochsalz, auch mit Malzkeimen vermischt, verabreicht. Dosis für Rehe 25 bis 50 Kerne.

Knoblauch, Allium sativum. Der ausgepreßte Saft der Zwiebel wird mit Kochsalz und Glaubersalz vermischt.

Zuckerrüben und Mohrrüben, frisch (vgl. S. 104).

Kamala. Wenn die Behandlung von parasitären Magen-Darmkrankheiten mit den vorgenannten Mitteln den gewünschten Erfolg nicht hat, so muß zu einem stärkeren Mittel gegriffen werden. Als solches kann Kamala dienen, ein ziegelrotes, leichtes, geruch- und geschmackloses Pulver, von dem in der Apotheke 100 g 2,10 Mk. kosten. Die Kamala ist dadurch ausgezeichnet, daß sie zum Abtreiben sämtlicher Arten von Magen- und Darmparasiten mit gleich gutem Erfolge Verwendung finden kann,

und daß sie auch abführend wirkt. Was ihre Giftigkeit anbetrifft, so ist diese zwar im allgemeinen nicht sehr groß, jedoch haben neuere Untersuchungen von Semper[1]) gelehrt, daß die Tiere gegen Kamala eine individuell recht verschiedene Widerstandsfähigkeit zeigen, so daß bei ihrer Anwendung bei Wild mit großer Vorsicht verfahren werden muß.

Die Vorsichtsmaßnahme besteht darin, daß man das Medikament erst dann gebraucht, wenn genau ermittelt worden ist, wieviel Stück Wild die Salzlecke oder die Futterstelle, wo das Mittel vorgelegt werden soll, regelmäßig besuchen. Ferner verabreiche man die Kamala mit Eibischwurzelpulver (Radix Althaeae), damit die Resorption des Wurmmittels tunlichst eingeschränkt wird. Gewöhnlich genügt eine einmalige Gabe Kamala; sollte danach die Losung nicht dünnbreiig werden, so wiederhole man die Kur nach einigen Tagen und verwende etwas höhere Gaben. Ich (Ströse) habe beobachtet, daß ein in einem Gehege gehaltenes Reh nach Ablauf von einigen Tagen Kamala annahm, die, mit dem doppelten Gewicht Kochsalzpulver vermischt, aus einem Arzneikasten angeboten worden war. Das Stück leckte zunächst nur 3 g, später an einem Tage bis 8 g Kamala. Danach wurde die Losung breiig. Trotz mehrmaliger Wiederholung des Versuches in Zwischenräumen von 3 bis 7 Tagen sind Störungen der Gesundheit des Rehes nicht festzustellen gewesen. Danach hat es den Anschein, als ob die vorsichtige Anwendung dieses ausgezeichneten Wurmmittels bei Rehwild nicht mit Gefahren verbunden ist.

Hasen nehmen die Kamala nach mir (Ströse) von zuverlässigen Beobachtern gemachten Angaben anstandslos auf, wenn das Pulver in Rüben gefüllt worden ist (vgl. S. 139).

Die Dosis beträgt für Rehe 5 bis 10 g, für Hasen 0,5 bis 1,0 g.

Ein Arzneikasten, der beispielsweise von fünf Rehen besucht wird, würde mit folgendem Wurmpulver zu beschicken sein:

Kamala 25 bis 50,
Natr. chlorat. 100,0,
Rad. Althaeae 10,0,
Fruct. Anisi 10,0,
Calc. phosph. 5,0.

[1]) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1910, Bd. 63, II. Heft.



V. Vernichtung der Krankheitserreger und Verhütung ihrer Weiterverbreitung.

Die Erreger der Wildseuchen sind zu einem beträchtlichen Teile bekannt, insbesondere sind wir hinsichtlich mancher Krankheitserreger darüber unterrichtet, wie sie in den Körper des Wildes eindringen, in welcher Weise sie dort ihre schädigenden Wirkungen entfalten und wie sie sich außerhalb des Tierkörpers verhalten. Diese Kenntnisse bieten uns die zuverlässigen wissenschaftlichen Grundlagen für die Verhütung und Unterdrückung von Infektions- und Invasionskrankheiten. Handelt es sich um die Bekämpfung von Seuchen, über deren Erreger wir nicht oder noch nicht genügend Bescheid wissen, so suchen wir uns durch Vergleichung ihrer Erscheinungen mit anderen, genauer studierten ähnlichen Tierseuchen eine Vorstellung von ihren Ursachen und ihrem Wesen zu verschaffen, um gegen sie alsdann die gleichen oder ähnliche Maßnahmen wie gegen die entsprechenden vollkommener erforschten Krankheiten zu treffen. Dabei bieten uns die reichen Erfahrungen, welche bei der Verhütung und Unterdrückung von Haustierseuchen gewonnen worden sind, oftmals wichtige Hinweise.

Gründlich, umfassend und schnell soll unser Vorgehen gegen die übertragbaren Wildkrankheiten sein. Halbe Maßnahmen sind häufig eine Verschwendung an Geld und Mühe und bringen meist Enttäuschungen. Anderseits muß von Fall zu Fall sorgfältig erwogen werden, ob die vom theoretischen Standpunkte aus empfehlenswerten Maßnahmen durchführbar und lohnend sein werden. Diese Umstände sind namentlich zu beachten, wenn es sich um kostspielige Mittel zur Vernichtung der Krankheitserreger und zur Verhütung ihrer Weiterverbreitung in den Revieren, namentlich in angepachteten, handelt. Wir halten es aber für eine Ehrenpflicht jedes Revierinhabers, die Rentabilitätsfrage bei umfangreichen, erhebliche Geldmittel erfordernden Maßnahmen zur Vernichtung der Krankheitserreger nicht zu sehr in den Vordergrund zu stellen, sondern stets das Bestreben zu bekunden, die Erreger gefährlicher Wildseuchen unschädlich zu machen, wo man ihrer habhaft werden kann, damit nicht nur das eigene, sondern auch fremde Reviere möglichst entseucht werden und bleiben.

Die Widerstandsfähigkeit der Krankheitserreger, die von krankem Wild beherbergt und ausgeschieden werden, ist gegenüber äußeren Einflüssen sehr verschieden. Von besonderer praktischer Bedeutung sind folgende Tatsachen.

Die Bakterien (vgl. allgemeines über diese auf S. 25 ff.) wachsen und vermehren sich nur unter ganz bestimmten Außenverhältnissen. Sie gedeihen am besten bei Bluttemperatur, gehen jedoch durch die Einwirkung niedriger Temperaturen keineswegs zugrunde. Selbst im Eis können krankheitserregende Bakterien enthalten sein. Ihr Beharrungsvermögen im toten Tierkörper ist nicht gleichartig. Am bedeutendsten ist dasjenige der Sporen des Milzbrandbazillus. Das Schicksal der meisten krankheitserregenden Bakterien im Körper der verendeten Tiere ist von der Fäulnis abhängig. Im allgemeinen muß aber damit gerechnet werden, daß die Krankheiten verursachenden Bakterien im Körper vergrabener Tiere monatelang entwickelungsfähig bleiben; lebensfähige Milzbrandkeime sind sogar noch nach Ablauf von beinahe drei Jahren in beerdigten Tierleichen nachgewiesen worden.

Auch im Erdboden und an seiner Oberfläche sowie im Wasser können manche krankheitserregende Bakterien lange Zeit entwickelungsfähig bleiben. Solche Spaltpilze gelangen in den Boden, wenn Tiere, die an Infektionskrankheiten gelitten haben, in der Erde verscharrt werden, oder wenn der Boden durch blutige Ausflüsse oder sonstige Ausscheidungen kranker Tiere verunreinigt wird. Manche Bakterien, die Krankheiten verursachen können, sind aber ständige Bewohner des Bodens, in dem sie ihren ganzen Entwickelungsgang durchmachen. Ungünstig für die Konservierung von Bakterien ist sehr durchlässiger, trockener, ferner felsiger, nicht poröser Boden. Verschiedene krankheitserregende Kleinlebewesen (Tuberkelbazillus, Keime der Maul- und Klauenseuche) werden durch Sonnenlicht schnell unschädlich gemacht.

Über das Verhalten der Brut tierischer Schmarotzer (vgl. allgemeines über Parasiten auf S. 31) außerhalb des Körpers ihrer Wirte und Zwischentiere sei im allgemeinen folgendes bemerkt.

Die Glieder von Bandwürmern (vgl. S. 272) werden außerhalb des tierischen Körpers in kurzer Zeit durch Fäulnis zerstört. Sie enthalten aber in ihrem Innern Tausende von Eiern, die, mit einer derben Schale versehen, außerordentlich lange gegen äußere Einflüsse widerstandsfähig sind. Wie unempfindlich Bandwurmeier sind, geht z. B. daraus hervor, daß das Fleisch von Rindern, welche mit Heu gefüttert wurden, das von Rieselwiesen gewonnen ist, auffallend oft finnig befunden wird. Diese Beobachtung kann nur dadurch erklärt werden, daß das betreffende Futter besonders leicht mit Bandwurmeiern verunreinigt wird, die von den Abortanlagen aus in die Kanalisation und von dort aus auf das Gelände gelangen. Auch die Vorstufen der Bandwürmer, die Finnen, können

mehrere Wochen nach dem Tode ihres Wirtes ihre Entwickelungsfähigkeit behalten. Desgleichen zeichnet sich die Brut der Leberegel (vgl. S. 257) durch eine lange Lebensfähigkeit aus; in ihren Zwischenwirten (Schnecken, kleinen Krebsen usw.) kann sie die Fähigkeit, sich in einem neuen Wirte weiterzuentwickeln, über zwei Jahre behalten. Auf trockenem Boden kann die Leberegelbrut jedoch nicht gedeihen.

Auch die Brut der Palisadenwürmer (vgl. S. 308) bedarf zu ihrer Erhaltung und Entwickelung außerhalb der Tierkörper der Feuchtigkeit, sie scheint jedoch vorübergehendes Austrocknen gut zu vertragen. Feuchter Boden, ein Revier mit Sümpfen und Wasserlöchern ist der Konservierung fast jeder Schmarotzerbrut äußerst günstig. Darum pflegen auch die parasitären Wildkrankheiten unmittelbar nach einem nassen Jahre die weiteste Verbreitung zu finden.

Zur Vernichtung der Krankheitserreger und zur Verhütung ihrer Weiterverbreitung steht eine Reihe von Maßnahmen zur Verfügung, deren Durchführung nachstehend geschildert werden soll. In manchen Fällen bedingen es die Verhältnisse, gleichzeitig mehrere derartige Mittel zur Anwendung zu bringen.

Um Wildseuchenverschleppungen auf fremde Gebiete vorzubeugen, die übertragbaren Krankheiten so weit als möglich auf ihren Herd zu beschränken, müssen die erkrankten Stücke einschließlich derjenigen, welche, ohne sichtbare Krankheitserscheinungen zu zeigen, als Träger von Krankheitserregern anzusehen sind, von gesunden Beständen tunlichst abgesondert werden. Wie derartige Sperren durchgeführt werden können, ist im folgenden Abschnitt F beschrieben. Von den Vorsichtsmaßregeln, die zu treffen sind, um Seucheneinschleppungen durch ausgesetztes fremdes Wild zu verhüten, soll dagegen erst später die Rede sein (vgl. S. 228).

A. Die unschädliche Beseitigung von Fallwild.

Sammeln eingegangener Stücke. Das schwerkranke Wild ist bestrebt, sich in Deckungen zurückzuziehen, wo man es nicht leicht findet, wenn es eingegangen ist. Dieser Umstand erschwert das Aufsuchen der eingegangenen und der kranken Stücke. Wesentliche Hilfe leistet aber beim Sammeln des Fallwildes ein zuverlässiger, stets in der Hand seines Führers bleibender Gebrauchshund. Solchen lasse man im Felde weit, aber planmäßig revieren, im Walde dagegen kurz suchen. Bei diesen Streifen ist jede unnötige Beunruhigung des Revieres tunlichst zu vermeiden, damit

sich nicht auch das gesunde Wild, welches für die herrschende Krankheit unempfänglich ist, sowie das infizierte, aber noch nicht offensichtlich kranke, wegzieht. Wenn möglich, lasse man auch die etwa vorhandenen Dickungen von Arbeitern sorgfältig absuchen.

Das aufgefundene Fallwild ist in einer solchen Weise zu den Sammelplätzen zu befördern, daß der Erdboden von Schweiß, Losung oder sonstigen aus den natürlichen Körperöffnungen fließenden Krankheitsprodukten nicht besudelt wird. Ratsam ist es, zum Sammeln Säcke zu verwenden, die nach jedesmaligem Gebrauch mit Kresolseifenwasser (3%) zu durchtränken und dann zu trocknen sind. Wo unter dem Wilde Milzbrand herrscht, ist das Personal auf die Gefahr einer Übertragung dieser Seuche auf Menschen nachdrücklichst aufmerksam zu machen; ferner ist zu beachten, daß die Wildseuche (vgl. S. 488) durch Menschen (die für diese Krankheit nicht empfänglich sind) in Haustierbestände verschleppt werden kann. Endlich darf nicht außer acht bleiben, daß Personen, die faulendes Wild anfassen, an schweren Blutvergiftungen erkranken können, wenn sie Verletzungen an den Händen haben. Darum sollten Arbeiter, die mit Wunden an den Händen behaftet sind, auch wenn die Verletzungen nur ganz geringfügig sind, zum Einsammeln von Fallwild nicht herangezogen werden.

Die zur Beförderung des mit einer ansteckenden Krankheit behafteten Wildes dienenden Wagen sollen so eingerichtet sein, daß unterwegs nichts verloren geht; auch ist es ratsam, diese Gefährte häufiger mit heißem Sodawasser gründlich zu reinigen und mit einer Desinfektionsflüssigkeit abzuspülen.

Verbrennen oder Vergraben der gesammelten Stücke. Wenn möglich, übergebe man das Fallwild einer mit Vernichtungsapparaten ausgestatteten Wasenmeisterei (Kadaververnichtungsanstalt). Da es aber in Deutschland noch nicht viel derartige Anstalten gibt, auch der Weg nach ihnen oft zu weit und das Fallwild gewöhnlich nicht in so großer Zahl vorhanden ist, daß in kurzen Zwischenräumen eine Ladung abgefahren werden könnte, so wird der Revierinhaber in der Regel die unschädliche Beseitigung des Fallwildes selbst in die Hand nehmen müssen.

Die bequemste Art der Vernichtung ist tiefes Vergraben. Nur im Gebirge wird dieses Verfahren hier und dort auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen. Wie vorn dargelegt worden ist, gehen aber viele Krankheitserreger in vergrabenen Tierleichen erst nach sehr langer Zeit zugrunde. Darum ist das Vergraben des Fallwildes kein hygienisch ganz vollkommenes Verfahren der Kadaverbeseitigung. Namentlich ist auch mit der Gefahr zu rechnen, daß vergrabene Stücke von Füchsen und Ratten wieder hervorgeholt

werden. Die Verhältnisse liegen aber häufig derart, daß sich die Anwendung eines anderen Verfahrens verbietet.

Anweisung für das Vergraben von Fallwild. Zum Vergraben sind tunlichst höher gelegene trockene Stellen in genügender Entfernung von menschlichen Wohnungen, Wildfutterplätzen, Viehställen, Brunnen, Gewässern, Weideplätzen, Waldwiesen, Remisen und öffentlichen Wegen auszuwählen. Humushaltige Böden, Lehm- und Tonböden, quellenreiche Gelände, zur Ausbeutung bestimmte oder geeignete Kies- oder Sandlager sowie Plätze, an denen das Grundwasser nicht mindestens 2 m unter dem Erdboden steht, sind zu vermeiden. Die Vergrabungsplätze sind möglichst einzuzäunen.

Die zum Vergraben von Fallwild erforderlichen Gruben sind so tief anzulegen, daß die Oberfläche der Kadaver von einer unterhalb des Randes der Grube mindestens 1 m starken Erdschicht bedeckt ist.

Das vergrabene Wild ist zur Sicherung gegen Raubzeug mit Rohkresol zu besprengen.

Nach der Einbringung der Kadaver in die Grube sind die durch Schweiß oder sonstige Abgänge verunreinigten Stellen der Erd- oder Rasenschicht abzuschürfen und mit zu vergraben.

Auch einzelne kranke Organe müssen mit besonderer Vorsicht unschädlich beseitigt werden. Das Eingraben von solchen Teilen oder auch von Kleinwild in Düngerhaufen und das Wegwerfen in Wasserläufe ist unter allen Umständen zu unterlassen.

Anweisung für das Verbrennen von Fallwild im offenen Feuer. Dieses Verfahren ist sehr empfehlenswert, wenn dort, wo genügende Mengen von Holz zu geringem Preise zur Verfügung stehen, Fallwild zu beseitigen ist, das mit einer gefährlichen Seuche behaftet war. Um eine vollkommene Verbrennung von stärkerem Wilde (Hirschen, Schwarzwild, Rehen) herbeizuführen, ist zu verfahren wie folgt:

Zunächst ist eine etwa 1,5 bis 2 m tiefe Grube auszuwerfen, die so lang ist, daß an ihrem vorderen und am hinteren Ende ein etwa je 0,5 m breiter Raum zur Erzielung eines besseren Luftzuges bleibt. Die Grube wird dann bis auf den vorderen und hinteren leeren Raum mit grobem Holz gefüllt. Vorn und hinten wird unter den Scheiterhaufen etwas leicht entzündliches Material, wie trockenes Reisig, trockene Rinde, trockene Kiefernnadeln oder Stroh gelegt. Über den Holzstoß wird eine Schicht Stroh oder trockenes Reisig gebreitet, auf welches die zu verbrennenden Stücke gelegt werden. Wenn das zur Verfügung stehende Holz nicht ganz trocken ist, imprägniere man es mit Steinkohlenteer oder Petroleum; nötigenfalls sind auch die gefallenen Stücke mit Teer oder Petroleum zu begießen. Damit die Wärme des entzündeten Holzes gut einwirken kann, wird über die zu verbrennenden

Stücke etwas Reisig oder Stroh gedeckt, und darüber kommt eine Schicht Erdschollen. Das Brennmaterial zündet man an einer oder an beiden Seiten von unten an. Es ist darauf zu achten, daß die Flamme die oberste Decke nicht durchbricht; wenn sie durchzubrechen droht, so wird schleunigst wieder Erde aufgeschüttet.

Der Verbrennungsplatz muß so ausgewählt werden, daß Geruchsbelästigungen nicht erfolgen können. Ferner ist, wenn die Verbrennung im Walde vorgenommen wird, bei trockenem Wetter dafür zu sorgen, daß kein Waldbrand entsteht.

Unschädliche Beseitigung von Wild, das mit Milzbrand oder Wild- und Rinderseuche, Geflügelcholera oder Hühnerpest behaftet war. Nach § 107 der Ausführungsvorschriften vom 7. Dezember 1191 (R. G. Bl. 1912, S. 4) zum Viehseuchengesetze vom 26. Juni 1909 (Bekanntm. d. Reichskanzlers vom 25. Dezember 1911, R. G. Bl. S. 3) haben die Bestimmungen des § 101 der genannten Vorschriften auch beim Ausbruche des Milzbrandes unter Wildbeständen auf die Kadaver des gefallenen und getöteten Wildes Anwendung zu finden. Ferner gelten nach § 109 für die Wild- und Rinderseuche die für Milzbrand erlassenen Bestimmungen mit Ausnahme der Vorschriften, die sich auf die Verhütung von Infektionen von Personen beziehen.

Danach müssen die Kadaver und Kadaverteile gefallenen oder getöteten milzbrandkranken oder der Seuche verdächtigen Wildes ebenso wie die Kadaver von Tieren mit Wildseuche sofort nach Anweisung des beamteten Tierarztes unschädlich beseitigt werden. Das Abhäuten von Milzbrandkadavern ist verboten. Eine Öffnung der Kadaver darf ohne polizeiliche Erlaubnis nur von Tierärzten oder unter deren Leitung vorgenommen werden. Bis zu ihrer unschädlichen Beseitigung sind die Kadaver oder Kadaverteile nach amtstierärztlicher Anweisung zu bedecken und tunlichst unter sicherem Verschlusse so aufzubewahren, daß ihre Berührung durch Tiere oder Menschen und eine anderweitige Verschleppung von Krankheitskeimen nach Möglichkeit vermieden wird. Die Bewachung der Kadaver kann von der Polizeibehörde angeordnet werden. Zum Wegschaffen der Kadaver oder Kadaverteile sollen möglichst nur solche Fahrzeuge oder Behältnisse verwendet werden, die für Blut und tierische Abgänge undurchlässig sind. Beim Transport müssen die natürlichen Körperöffnungen der Kadaver durch Einschieben von Werg, Tuchstücken oder dergleichen gegen das Abfließen von Blut möglichst dicht abgeschlossen werden; auch müssen die Kadaver oder Kadaverteile so dicht zugedeckt sein, daß sie für Fliegen unzugänglich sind. Personen, die Verletzungen an den Händen oder an anderen unbedeckten Körperteilen haben, dürfen bei der unschädlichen Beseitigung mit Milzbrand behafteten Wildes nicht mitwirken.

§ 299 der vorerwähnten Ausführungsvorschriften enthält die Bestimmung, daß die Kadaver an Geflügelcholera und Hühnerpest gefallenen Wildgeflügels unschädlich zu beseitigen sind.

Nähere Anweisungen über die unschädliche Beseitigung von Kadavern und Kadaverteilen der vorerwähnten Art sind in der Anlage C der angezogenen Bundesratsvorschriften enthalten.

B. Der Abschuß kranken Wildes.

Beim Herrschen von manchen Seuchen und seuchenartigen Krankheiten — jedoch keineswegs bei sämtlichen Krankheiten solcher Art — ist ein rücksichtsloser Abschuß in möglichst kurzer Zeit dringend geboten. Die Revierinhaber können erfahrungsgemäß oft nur schwer zu solcher drakonischen Maßnahme bewogen werden. Sie beobachten, wie ihr Wildstand, trotz aller aufgewandten Mühe und Kosten, trotz Schonens und Fütterns, dünner und erbärmlicher wird. Und nun soll der mühsam erhaltene Rest gar noch geopfert werden!

Allein in manchen Fällen muß von diesem Notmittel ausgiebiger Gebrauch gemacht werden. Zögert und zaudert man, begnügt man sich etwa mit einem verstärkten Abschusse an den Grenzen oder in einzelnen Revierteilen, wo die Seuche am ärgsten zu wüten scheint, wird beim Herrschen von sehr ansteckenden Seuchen gar der Versuch gemacht, den Abschuß nur auf einzelne kranke oder krankheitsverdächtige Stücke zu beschränken, so hat solches Vorgehen nur zu häufig die traurige Folge, daß die Tilgung der Seuche äußerst langsam und so unvollkommen geschieht, daß die Krankheit von neuem mit verstärkter Gewalt ausbricht, sobald das Revier später mit eingewechseltem oder importiertem Wilde neu besetzt wird. Allerdings genügt es beim Herrschen gewisser Krankheiten unter Hirschen und Rehen manchmal, nur diejenigen Stücke abzuschießen, welche bei der Beobachtung an ihren regelmäßigen Standplätzen und an den Fütterungen Krankheitserscheinungen erkennen lassen. Desgleichen erweist es sich unter Umständen als zweckmäßig, öfters einzelne Hasen auf der Suche mit dem Vorstehhunde abzuschießen, wobei zu beachten ist, daß die kranken Hasen festzusitzen pflegen.

In welchen Fällen ein möglichst ergiebiger oder ein beschränkter Abschuß geboten ist, wird bei der Besprechung der Maßnahmen gegen einzelne Seuchen dargelegt werden.

Bedauerlicherweise ist es nicht angängig, auch während der Schonzeit[1]) krankes Wild abzuschießen, so daß die Anwendung dieses Radikal-

[1]) Die Festsetzung der Schonzeiten für Nutzwild ist in den einzelnen Bundesstaaten nicht ganz gleichmäßig geregelt. Während der Schonzeiten dürfen die be-

mittels zum Nachteile des Revieres nicht selten verschoben werden muß. Während dieser Zeit muß dann notgedrungen zu anderen weniger durchgreifenden Mitteln Zuflucht genommen werden.

C. Schonen oder Aussetzen von Füchsen.

Raubzeug, das in Europa für die Beseitigung kranken und verendeten Wildes wesentlich in Betracht kommt, ist fast nur der Fuchs. Um zu prüfen, inwieweit das Schonen der Füchse oder sogar das Aussetzen von solchen als Hilfsmittel zur Tilgung von Wildseuchen anwendbar ist, müssen wir uns die Lebensweise des Fuchses vergegenwärtigen und berücksichtigen, welche Krankheiten der Fuchs, obwohl er für sie nicht empfänglich ist, verschleppen kann.

Man hat versucht, kranker Hasen durch Revieren- und Hetzenlassen von Vorstehhunden im Felde habhaft zu werden. Dieses Mittel hat aber große Schattenseiten und ist in vielen Fällen wenig erfolgversprechend. Denn abgesehen davon, daß junge wie alte Hunde durch häufiges Hetzen von unbeschossenen Hasen leicht verdorben werden, pflegen sich schwerkranke Hasen so zu drücken, daß sie selbst von einem sehr geübten Hunde leicht überlaufen werden. Da der Hase nur wenig Witterung hat, wird ein sich drückender gewöhnlich nur von einem Hunde gefunden, der Deckungen, die von Hasen gern angenommen werden, aus Erfahrung kennt.

Der Fuchs hat keine gesetzliche Schonzeit. Er ist in einzelnen Gegenden wegen seiner überwiegenden Schädlichkeit für die Jagd vollkommen ausgerottet und in vielen Revieren sehr selten geworden. Wir haben aber die Erfahrung gemacht, daß es nicht gar wenige Revierinhaber gibt, die der irrigen Meinung sind, ihre Jagd sei vollkommen frei von Füchsen. Dies waren allerdings Pächter, die nicht häufig in ihrem Reviere zu erscheinen pflegen, es dauernd beunruhigen, kein hinreichend scharfes Auge oder keinen geübten Blick haben und die vorhandenen Spuren nicht beachten oder nicht kennen.

Der Tritt des Fuchses ähnelt sehr demjenigen eines Hundes mittlerer Größe mit schmaler Pfote, also etwa dem eines Spitzes. Er ist jedoch länglicher und schlanker, und die Nägel, von denen die beiden mittleren weiter vorstehen, heben sich schärfer ab als beim Hunde.

Der Fuchs vermehrt sich ziemlich stark. Die Begattung beginnt bei gelindem Wetter in der zweiten Hälfte des Januar und dauert bis Ende

---

treffenden Wildarten nicht erlegt werden. Die Schonzeiten sind gewöhnlich auf den Jagdscheinen vermerkt. Näheres vgl. Oberländer, Der Lehrprinz, Neudamm 1910, 2. Aufl., S. 41 ff., und Bauer, Die Jagdgesetze Preußens, 4. Aufl., Neudamm 1909.

Februar. Nach neun Wochen wölft die Fähe drei bis sechs, selten mehr oder auch weniger Junge. Sobald die Jungfüchse so weit herangewachsen sind, daß sie neben der Muttermilch auch Fleisch verzehren können, werden sie von beiden Eltern damit reichlich versorgt. Im zweiten Jahre sind die Füchse ausgewachsen und fortpflanzungsfähig.

Die Nahrung des Fuchses besteht in Rot- und Damwildkälbern, Rehkitzen, Hasen, Kaninchen, Wildgeflügel jeder Art, ferner Hausgeflügel, Maulwürfen, Mäusen, Hamstern, Ratten, Fröschen, Käfern, Schnecken, Honig, Obst, Erdbeeren, Himbeeren, Heidelbeeren, Weintrauben und anderem mehr. Auch Aas verschmäht er nicht. Er sucht sich seine Nahrung gewöhnlich bei Nacht. Der Fuchs würgt aber nie mehr, als er für sich und seine Nachkommenschaft gebraucht. O r t e, w o i h m e i n R a u b g e l u n g e n i s t, s u c h t e r g e r n w i e d e r a u f. Wir haben im Frühjahr mehrfach in Fuchsbauen Reste von ausgewachsenen Rehen gefunden; auch L e d e r s t r u m p f[1]) fand in einem Bau den Kopf eines Rehbockes mit Gehörn. Es kann aber nicht angenommen werden, daß es einem Fuchse häufig gelingt, ein gesundes ausgewachsenes Reh zu überrumpeln, vielmehr muß als höchst wahrscheinlich gelten, daß die meisten von ihm gerissenen älteren Rehe kranke Stücke waren, die nur wegen großer Hinfälligkeit vom Fuchse erwischt worden sind.

Die vorstehend angeführten Verhältnisse lassen erkennen, daß der Fuchs unter krankem Wild s e h r s t a r k a u f r ä u m e n kann. Aber die Frage, ob und inwieweit seine Mitwirkung bei der Seuchentilgung von Nutzen sein kann, bedarf von Fall zu Fall sorgfältiger Prüfung unter Beachtung folgender Umstände.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß der „Kampf ums Dasein", wie er sich in der Natur fortdauernd abspielt, der Gesundung der Tierwelt förderlich ist, indem der Starke dem Schwachen das Lebenslicht auszublasen sucht. So gewährt uns auch der Fuchs insofern Nutzen, als er schwache und kranke, für die Wildzucht ungeeignete Stücke wegnimmt. Ob dieser vielgepriesene Wert aber wirklich so groß ist, daß er bei der Bekämpfung von Wildkrankheiten häufig Beachtung verdient, bedarf noch der wissenschaftlichen Prüfung. Um zu einem klaren Urteil hierüber zu kommen, muß erst genau untersucht werden, welche Erreger von Wildkrankheiten im Magen und Darm des Fuchses zugrunde gehen. Nach Analogie anderer Bakterien ist keineswegs von vornherein anzunehmen, daß jedes beim Nutzwild Krankheiten erregende Kleinlebewesen im Körper des der betreffenden Seuche gegenüber immunen Fuchses abgetötet wird. Erwiesen ist z. B., daß Milzbrandsporen, die mit Fleisch aufgenommen worden sind, unverändert in seiner Losung wieder erscheinen (vgl. S. 170). Was die Wurmkrankheiten

---

[1]) Der Fuchs, seine Jagd und sein Fang. 3. Aufl., S. 16. Neudamm 1905.

anbetrifft, so ist bekannt, daß die im Darme, im Magen, in der Leber und in den Lungen schmarotzenden Parasiten den Tod ihrer Wirte nicht sehr lange überleben und unter der Einwirkung der Fäulnis bald zugrunde gehen; außerdem ist zu beachten, daß viele tierische Schmarotzer zu ihrer Weiterentwickelung entweder eines Zwischenwirtes oder der Feuchtigkeit bedürfen. Darum ist es z. B. für die Verbreitung der Lungenwürmer oder der Leberegel in der Regel ohne Belang, ob man das mit diesen Parasiten behaftete Fallwild einfach im Reviere liegen läßt oder ob man es unschädlich beseitigt. Wenn also ein Fuchs ein verendetes oder todkrankes, mit Würmern behaftetes Stück wegnimmt, so leistet er uns dadurch, daß er die in diesem wohnenden Parasiten vernichtet, keinen großen Dienst. Ebensowenig ist er an der Tilgung der Rachenbremsenkrankheit beteiligt, wenn er ein Reh, das dem Verenden nahe ist, abwürgt und zum Baue schleppt; denn die unreifen, nicht ausgehusteten Larven würden von selbst zugrunde gehen. Dagegen gewährt die räuberische Tätigkeit des Fuchses Nutzen, wenn er ein krankes Stück Wild wegnimmt, das, falls es länger gelebt hätte, noch die entwickelungsfähige Brut gesundheitsgefährlicher Würmer oder gewisse schädliche Bakterien mit der Losung oder beim Husten ausgeschieden haben würde. Wie hoch solche Hilfe im Kampfe gegen die Wildkrankheiten zu bewerten ist, läßt sich freilich schwer beurteilen. Jedenfalls darf man sich nicht vorstellen, daß ausgewachsene Rehe oder alte Hasen, die Träger von Krankheitskeimen sind, immer so schwach sind, daß sie sich vom Fuchse leicht überfallen ließen. So zeigen z. B. Hasen, die mit Pseudotuberkulose behaftet sind, bis kurz vor dem Verenden keine Krankheitserscheinungen.

Der Fuchs wird in einzelnen Fällen die Bekämpfung von Wildkrankheiten nicht nur nicht unterstützen, sogar in hohem Maße s t ö r e n. Indem er das eingegangene oder geraubte Stück durch das Revier hindurch nach seinem Baue schleppt oder schleift, bewirkt er eine unter Umständen höchst bedenkliche Zerstreuung von Krankheitskeimen. Eine große Anzahl der letzteren geht nämlich auf dem Boden nicht oder erst nach langer Zeit zugrunde, einige vermehren sich sogar daselbst (vgl. S. 162). Durch wissenschaftliche Untersuchungen ist z. B festgestellt, daß der Verbreitung des Milzbrandes durch Füchse Vorschub geleistet werden kann (vgl. S. 169). Da die sogenannten Bodenkrankheiten unter dem Wilde nicht selten bedeutende Opfer fordern, so ist das Schonen der Füchse nicht nur oft eine ganz falsche Bekämpfungsmaßnahme, sondern man wird sogar gelegentlich eine verstärkte Vertilgung dieses Räubers anzustreben haben. Die Gefahr, die der Fuchs für ein verseuchtes Revier in manchen Fällen darstellt, wird noch dadurch vergrößert, daß er nicht nur das unheilbare oder dem Siechtum verfallene Wild reißt und schleppt, sondern auch solche Stücke, die voraussichtlich wieder gesundet wären; besonders verderblich

kann seine Tätigkeit ferner dadurch werden, daß ihm außer schwächlichen älteren Stücken gesundes Jungwild und besonders auch Fasanen leicht zum Opfer fallen.

Aus den vorstehenden Darlegungen geht hervor, daß nur derjenige ein richtiges Urteil über die Frage, ob in Fällen von Wildseuchen das Schonen der Füchse anzuraten ist, haben kann, welcher Wesen und Ursache der vorliegenden Krankheit und die Beschaffenheit des verseuchten Revieres genau kennt.

Allenthalben fühlt sich der Fuchs heimisch, nur in Gegenden, wo der Boden für die Anlage seines Baues zu naß ist, findet er seine Lebensbedingungen nicht. Wo ihm hinreichende Mengen Nahrung zu Gebote stehen, in waldigen Gegenden der Ebene sowie des Gebirges, und auch in baum- und strauchlosen Steppen und Feldrevieren kann man den Fuchs ansässig machen. Allerdings verlangt er auch nach Ruhe und befindet sich am wohlsten dort, wo er in dichten Schonungen Deckung findet. Wo er Ruhe genießt, nimmt seine Zahl erstaunlich zu. Der Revierinhaber hat es daher in der Hand, seine Jagd in kurzer Zeit mit Füchsen zu bevölkern. Wo sie vorhanden sind, braucht man sie nur zu schonen; in Revieren, in welchen sie ausgerottet worden sind, kann man als ultima ratio Füchse aussetzen.

Zu letzterem Zwecke beschafft man sich Füchse, die in jeder größeren Tierhandlung käuflich sind und oft auch in dem Annonceteile der Jägerzeitungen angeboten werden. Um sie an das Revier zu fesseln, setze man sie an einer Stelle aus, wo sie Ruhe und Deckung finden; ferner füttere man sie regelmäßig mit Fleisch (Kadaverfleisch, eventuell auch Fallwild).

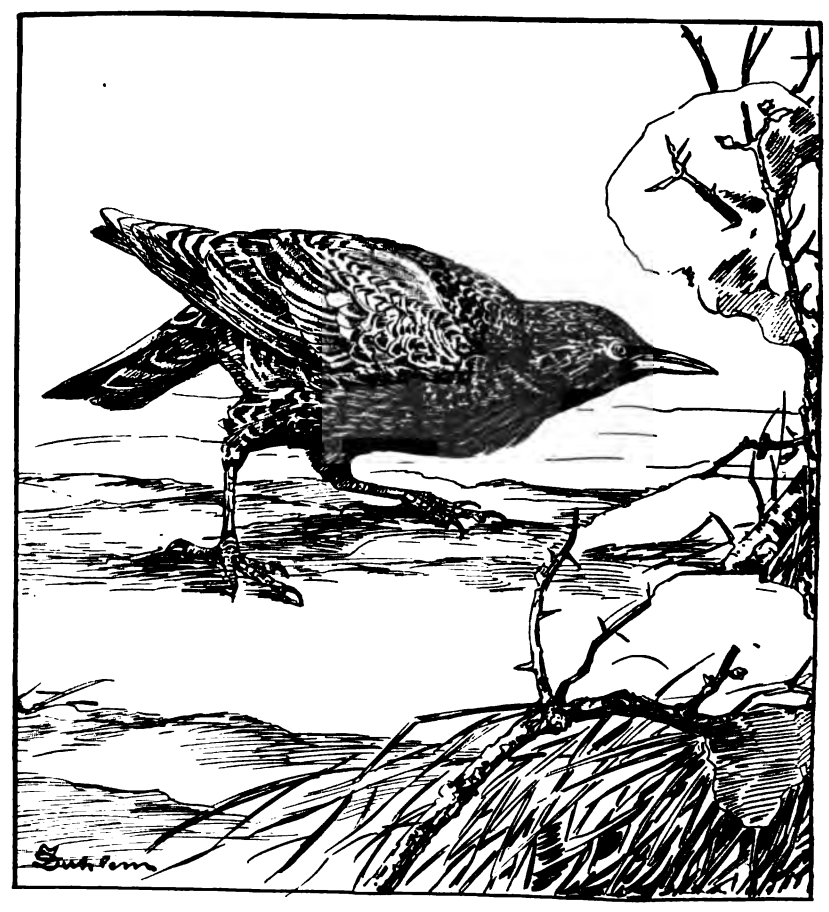
Selbstverständlich darf das Schonen oder gar das Aussetzen von Füchsen nur dann geschehen, wenn zu erwarten ist, daß der Nutzen dieser Maßnahme ihre Nachteile wesentlich überwiegt, insbesondere ist zu beachten, daß der Fuchs ein gefährlicher Feind der Fasanen ist.

D. Vernichtung von Krankheitserregern durch Vögel.

Eine Reihe von Vögeln leistet dem Wildpfleger bei der unschädlichen Beseitigung gewisser tierischer Schmarotzer nicht zu unterschätzende Hilfe. Die Beobachtungen des Forstmeisters Hoffmann[1]) in Bonn haben beispielsweise ergeben, daß die Bachstelze und das Rotschwänzchen dem Fange jener Fliegen (Östriden) eifrig obliegen, deren Larven die Rachen-

[1]) Über Rachenbremsen. Vortrag, als Manuskript gedruckt.

bremsenkrankheit verursachen. Müller-Waldmannstraum[1]) berichtet, daß er ein Rotkehlchen und eine Amsel abgetriebene Bandwürmer eines Hundes vertilgen sah. Im übrigen fehlen bisher besondere Beobachtungen



Abbild. 58.
Star.

oder Untersuchungen darüber, welche Vögel Parasiten aufnehmen, die als Feinde des Wildes zu gelten haben. Es muß jedoch mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß Vögel, welche größere Insekten fangen oder Insektenlarven verzehren, auch Bremsen (Östriden) und ihre Larven vertilgen. Sicher festgestellt ist außerdem, daß verschiedene Vögel Wasserschnecken vertilgen, die die Brut der Leberegel beherbergen. Endlich kann

[1]) Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 62, S. 1163.



Abbild. 59.
Wiedehopf.

damit gerechnet werden, daß alle Vögel, die von kleinen Insektenlarven leben, auch die parasitären Rundwürmer sowie Bandwürmer und ihre Brut verzehren.

Es fragt sich nun, *ob die in Betracht kommenden Vögel so viel Insekten, Insektenlarven und Würmer un-*



Abbild. 60.
Schwarzdrossel.

schädlich machen können, daß diese Vögel bei der Vernichtung der gefährlichen Parasiten des Wildes wesentlich mitzuwirken vermögen.

Das Nahrungsbedürfnis der insektenfressenden Vögel ist außerordentlich groß.[1]) Die kleinen Insektenfresser gebrauchen etwa 30 % ihres Lebend-

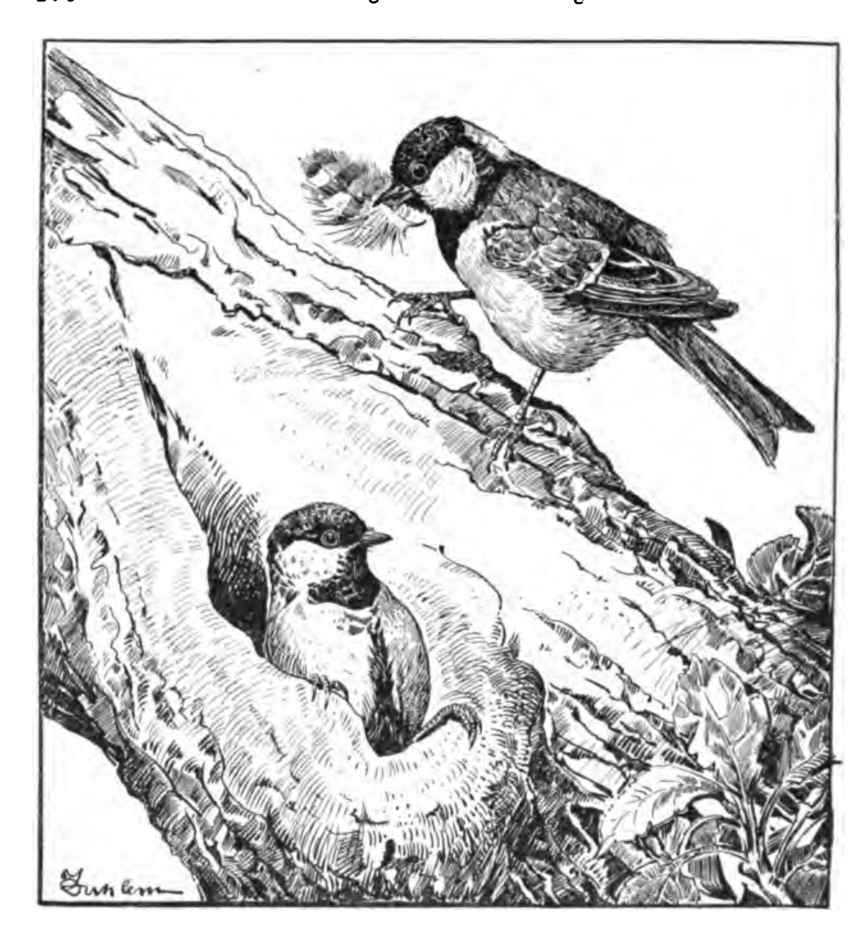
[1]) Vgl. Rörig, Tierwelt und Landwirtschaft.

gewichts an Trockensubstanz in der Nahrung, die größeren ungefähr 8 bis 10 %. Die Trockensubstanz der Fliegenlarven beträgt etwa 50 %, die der fertigen Insekten wesentlich weniger. Da das Chitin des Insektenkörpers aber nur



Abbild. 61.
Singdrossel.

zu einem kleinen Teile von den Vögeln mit verzehrt wird, so ist auch die Menge der ausgebildeten Insekten, deren ein Vogelorganismus zu seiner Entwickelung und Unterhaltung bedarf, recht beträchtlich. Man hat z. B. berechnet, daß ein Kohlmeisenpaar mit seiner Nachkommenschaft jährlich etwa 1,5 Zentner lebende Insekten aufnehmen kann. Demnach haben die insektenfressenden Vögel als starke Ver-



Abbild. 62.
Kohlmeise.

tilger der die Gesundheit des Wildes bedrohenden tierischen Schmarotzer zu gelten, sofern solche Vögel in einem Reviere in größerer Anzahl vorhanden sind.

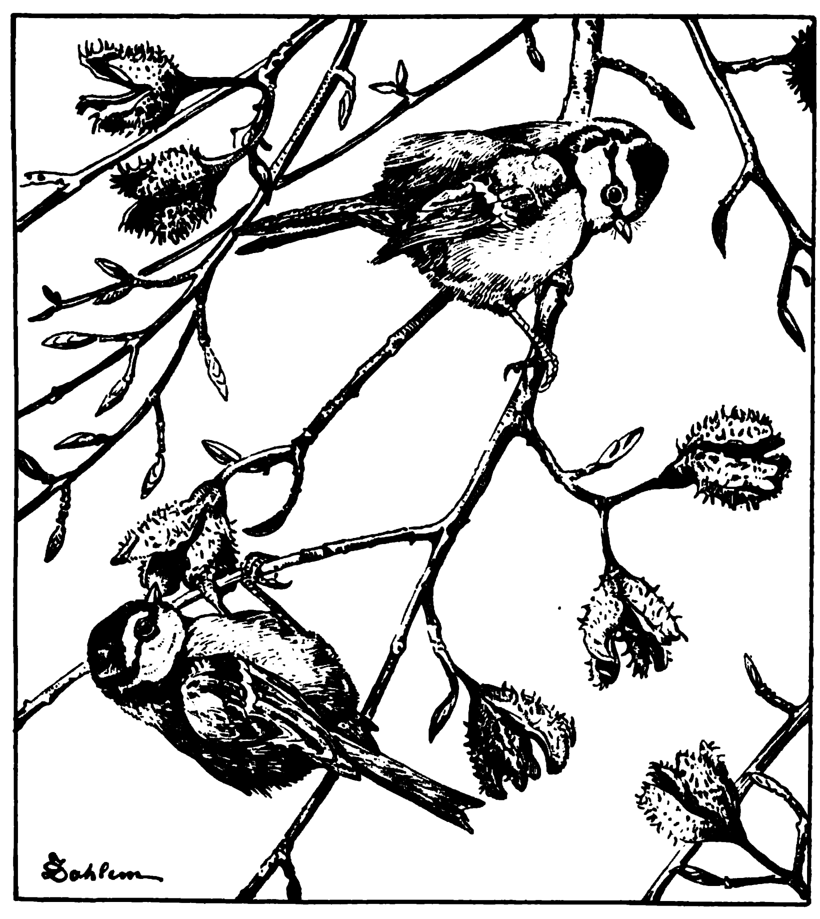
In nachstehendem sollen diejenigen Vögel aufgeführt und kurz beschrieben werden, welche als Helfer im Kampfe gegen die tierischen Parasiten des Wildes hauptsächlich in Betracht kommen. Außerdem wird darauf hingewiesen werden, durch welche Maßnahmen man solche Vögel in einem Reviere ansiedeln oder vermehren kann.

Insekten und Würmer vertilgende Vögel.

1. Der Star (Sturnus vulgaris).

Der Star (Abbild. 58) ist in ganz Europa verbreitet und bei uns ein häufiger Zugvogel von Februar oder März bis Oktober oder November. Er nistet in Baum- oder Mauerlöchern.

Seine liebste Speise sind Insekten. Auf Hutungen und Triften sieht man die Stare oft emsig ihre Nahrung suchen. Im Juni vereinigen sie sich zu großen Gesellschaften, dann werden sie oft bei den Viehherden, namentlich den Schafherden, angetroffen, wo sie Bremsen und Stechfliegen abfangen und sich auf den Schafen zeitweise niederlassen, um diese von Schmarotzern



Abbild. 63.
Blaumeise.

zu befreien. Auch im Walde widmen sie sich oft dem Insektenfange; beim Ausbruche von Insektenkalamitäten erscheinen sie gelegentlich in großen Massen und räumen gehörig unter den Schmarotzern der Waldbäume auf. Von besonderer Bedeutung ist die Beobachtung, daß sich die Stare gern aus weiter Umgebung dorthin ziehen, wo sie ihnen zusagende Nahrung finden.

So leicht wie keine andere Vogelart läßt sich der Star durch Anbringung geeigneter Nisthöhlen in einer Gegend einbürgern, wo man seiner bedarf.

Erheblichen Schaden können die Stare nur dadurch anrichten, daß sie Kirschbäume, Johannisbeersträucher und Weinstöcke plündern.

2. Der Wiedehopf (Upupa epops).

Der Wiedehopf (Abbild. 59) ist ein sehr nützlicher, leider aber infolge Verringerung der Viehweiden ziemlich selten gewordener Vogel. Er trägt einen zierlichen Federbusch auf dem Kopfe, der, ebenso wie Hals und Brust, fuchsig braun gefärbt ist. Flügel und Schwanz sind schwarz mit weißen Querbinden. Der Vogel ist 29 cm, sein Schwanz 10 cm lang. Der Wiedehopf ist ein Zugvogel, er trifft in der ersten Hälfte des April bei uns ein und verläßt uns im August. Sein Aufenthaltsort sind Waldränder, die an Wiesen, Viehweiden und mit niedrigem Gestrüpp bestandene Flächen anstoßen. In einzelnen Gegenden ist er noch einigermaßen häufig anzutreffen, in der norddeutschen Ebene hin und wieder auch in Feldmarken, sofern dort Bäume nicht vollkommen fehlen; in Südeuropa bevorzugt er die Weinberge. Bei uns ist der Wiedehopf ein ausgesprochen scheuer Vogel, während er in Afrika ein entgegengesetztes Benehmen zeigt.

Er nützt uns durch Vertilgung von Insektenlarven und Würmern. Seine Nahrung holt er nach Waldschnepfenart durch „Stechen“ aus dem Boden oder aus den Exkrementen des Viehes. Beachtenswert ist die Angabe in Brehms Tierleben (4. Aufl., Bd. 3, 1911, S. 191), daß der Wiedehopf in Äthiopien aus den Dungstätten Stücke menschlicher Bandwürmer hervorzieht und verzehrt und seine Beute überhaupt in den verborgensten Schlupfwinkeln zu finden weiß. Nach Naumann durchsucht er auch die Losung des Wildes. Demnach dürfte der Wiedehopf einer unserer trefflichsten Gehilfen im Kampfe gegen schädliche Schmarotzer des Wildes sein.

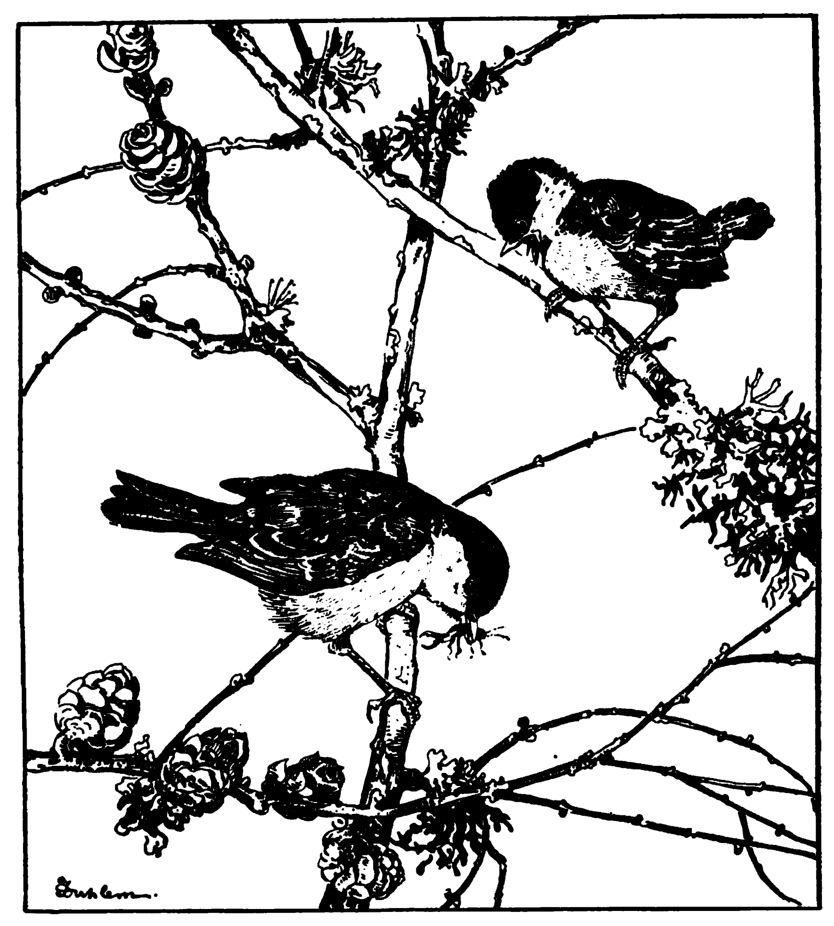
Durch Anbringen von passenden Nisthöhlen an Wiesen und Weiden umsäumenden Bäumen kann man für die vermehrte Ansiedelung des Wiedehopfes sorgen.

3. Die Drosseln.

In Deutschland leben folgende sechs Drosselarten:

a) Die Amsel oder Schwarzdrossel (Turdus merula). ♂ ganz schwarz mit gelbem Schnabel; ♀ und Junge oben dunkelbraun, Kehle grau, Brust rostbraun mit dunklen Flecken, Schnabel braun, im

Frühling gelb. Ursprünglich ein ziemlich scheuer Waldvogel, der sich namentlich in Beständen mit reichem Unterholz aufhält, ist ein Teil der Amseln ein vertraulicher Bewohner unserer Gärten und Parks geworden (Abbild. 60).



Abbild. 64.
Sumpfmeise.

b) Die Ringdrossel (T. alpestris), ein Bewohner des Gebirges, namentlich des Hochgebirges. Färbung ähnlich der Amsel, jedoch mit Kropfschild.

c) Die Misteldrossel (T. viscivorus). Rücken olivenbraun, ganze Unterseite gefleckt; an der Unterkehle mit dreieckigen, an der Brust mit ovalen, braunschwarzen Flecken. Bewohnerin des Nadelwaldes, baut ihr Nest besonders gern in der Nähe von Schlagflächen, Waldwiesen oder anderen Blößen.

d) Die Singdrossel (T. musicus), Rücken olivenbraun, Körperseiten weiß mit dunklen Flecken. Sie ist bei uns überall im Walde zu finden, sofern dieser mit reichlichem Unterholze bestanden ist. Ihr Nest baut die Singdrossel in mäßiger Höhe über dem Erdboden (Abbild. 61).

e) Die Weindrossel (T. iliacus). Rücken olivenbraun, Körperseiten rostfarben mit dunklen Flecken. Brütet in den bayerischen Alpen und in Ostpreußen in größerer Zahl und wird im übrigen Deutschland auf dem Zuge während des Herbstes scharenweise angetroffen.

f) Die Wacholderdrossel, auch Krammetsvogel genannt (T. pilaris), mit kastanienbraunem Rücken, aschblauem



Abbild. 65.
Gartenrotschwanz.



Abbild. 66.
Rotkehlchen.

Bürzel und Hinterkopf und rostgelber, schwarzgefleckter Brust, ist bei uns nur in beschränktem Maße Brutvogel.

4. Die Meisen.

In Deutschland kommen namentlich vor: die Kohlmeise (Parus major) — Abbild. 62 —, die Blaumeise (P. caeruleus) — Abbild. 63 —, die Sumpfmeise (P. palustris) — Abbild. 64 —, die Schwanzmeise (Aegithalus caudatus), die Tannenmeise (P. ater) und die Haubenmeise (P. cristatus). Die beiden letzteren sind hauptsächlich Bewohner reiner Waldbestände.



Abbild. 67.
Kleiber oder Blauspecht.

Unsere Meisen sind kleine, aber mutige, sehr geschickte und lebhafte Vögel, die sich stark vermehren. Sie leben von Insekten verschiedenster Art, im Winter hauptsächlich von Sämereien.

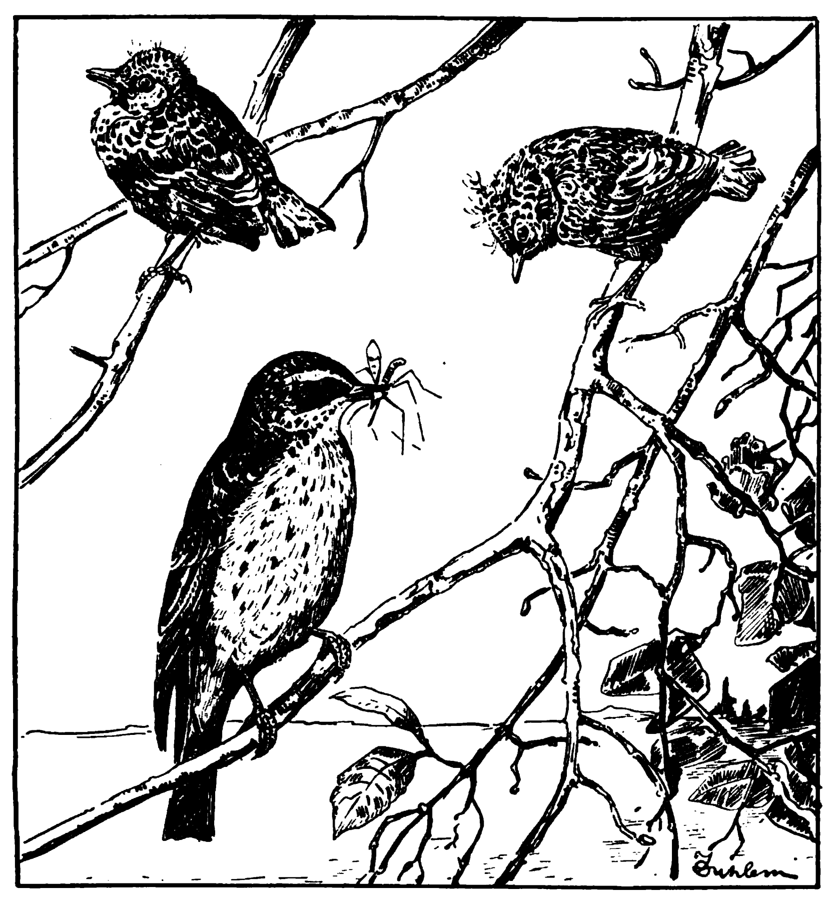
5. Die Bachstelzen.

Die weiße Bachstelze (Motacilla alba) ist oben grau, auf der Stirn, an den Kopf- und Halsseiten und am Unterkörper weiß; Kehle, Hinterkopf und Nacken sind schwarz, die beiden äußeren Schwanzfedern weiß mit schwarzbraunen Innensäumen. Im Winterkleid ist nur der Kropf schwarz. Die weiße Bachstelze zieht im Winter nach dem Süden.

In unseren Mittelgebirgen und Hügelländern, da wo klare, schnell fließende Bäche vorhanden sind, finden wir die Gebirgsbachstelze (M. boarula), mit aschgrauem Rücken, gelbgrünem Bürzel, schwefelgelber Unterseite und weißer äußerster Schwanzfeder.

Die Kuhstelze (Budytes flavus) ist oben olivengrün, unten gelb und hat ebenfalls die äußeren Schwanzfedern weiß. Sie liebt feuchte Niederungen, Wiesen und Kartoffelfelder.

Bachstelzen, die im Aussichtsturme des Erbeskopfes brüteten, konnten beim Fangen von Rachenbremsen (vgl. S. 416) direkt beobachtet werden (Hoffmann-Bonn, Über Rachenbremsen, als Manuskript gedruckt).



Abbild. 68.
Grauer Fliegenschnäpper.

6. Die Rotschwänze.

Die Rotschwänzchen sind wie die Bachstelzen nachweislich eifrige Vertilger der gefährlichen Rachenbremsen (s. oben). Zu den Rotschwänzen gehören:

der Hausrotschwanz (Phoenicurus titys),



Abbild. 69.
Trauerfliegenschnäpper.

der Gartenrotschwanz (Ph. phoenicurus), ein Bewohner von Gärten, Parks und Waldrändern (Abbild. 65),

das Rotkehlchen, das dichtes Unterholz in Gärten und Laubwäldern liebt (Abbild. 66),

das Blaukehlchen (Cyanecula), das sich hauptsächlich auf feuchtem Boden in dichtem Gestrüpp aufhält,

die N a c h t i g a l l (Luscinia luscinia), die außer dem östlichen Deutschland alle Ebenen unserer Heimat bewohnt und an der Ostseeküste und östlich der Weichsel ersetzt wird durch
den S p r o s s e r (L. philomela).

7. Der Kleiber (Sitta caesia),

auch Spechtmeise oder Blaumeise genannt (Sitta caesia) ist ein Bewohner des Waldes, namentlich Eichenwaldes, der mit Nadelholz untermischt ist (Abbild. 67).

8. Die Fliegenschnäpper.

In Deutschland brüten der g r a u e F l i e g e n f ä n g e r (Muscicapa grisola) — Abbild. 68 —, der T r a u e r f l i e g e n s c h n ä p p e r (M. atricapilla) — Abbild. 69 —, der H a l s b a n d f l i e g e n f ä n g e r (M. collaris) und der sehr seltene Z w e r g f l i e g e n f ä n g e r (M. parva).

Ansiedelung und Vermehrung insektenvertilgender Vögel.

Schaffung von Nistgelegenheiten. Für Höhlenbrüter werden v. B e r l e p s c h sche Nisthöhlen aufgehängt, die sich vorzüglich bewährt haben, billig und dauerhaft sind. Besonders werden diese Vorrichtungen von Meisen (mit Ausnahme der Schwanzmeise), von Staren, vom Wiedehopf, ferner von Spechten, Baumläufern, vom Wendehals (Jynx torquilla), dem Rotschwänzchen, dem grauen Fliegenfänger, der Blaurake, der Bachstelze und anderen in Höhlen oder Mauerlöchern brütenden Vögeln benutzt. Die für Meisen und andere Kleinvögel bestimmten Nisthöhlen können in allen Waldbeständen aufgehängt werden, die über das Dickungsalter hinaus sind. Am zweckmäßigsten bringt man sie an Rändern von kleinen Blößen, an Wegen und Waldrändern an, jedoch nicht an den äußersten Bäumen, sondern an etwas zurückstehenden. Auch die Bäume von Feldremisen, Gärten und Alleen kann man mit Nisthöhlen versehen. Sie werden 3 m hoch oder etwas höher aufgehängt.

Für die nicht in Höhlen brütenden Kleinvögel richte man kleine, dichte Vogelschutzgehölze ein, wenn es diesen Vögeln an Nistgelegenheiten mangeln sollte.

Futtereinrichtungen. Bei Schnee und Eis können nützliche Vögel massenweise dem Hungertode verfallen. Um dies zu verhüten, schaffe man Futtereinrichtungen. In größeren Waldgebieten hänge man abgebalgte und ausgeworfene Füchse, Kaninchen usw., von obenher mit etwas Fichtenreisig verblendet, in die Kronen hoher Bäume (für je 100 ha Wald reicht eine solche Futterstelle aus). Unter Umständen empfiehlt sich auch die Aufstellung eines Futterhauses. Man verfüttert am besten feste Kuchen, die man sich aus einem Gemisch von Hanf, Mohn, Sonnenblumenkernen, geriebener Semmel

und etwas Hafer zu je drei Teilen und zerlassenem Rindertalg zu zwei Teilen selbst herstellen kann.

Genauere Anweisungen über die Anlage von Niststätten und Futterplätzen für insektenfressende Vögel enthält das Flugblatt Nr. 19 der Kaiserl. Biologischen Anstalt für Land- und Forstwirtschaft.

Wasserschnecken vertilgende Vögel.

Zwischenwirte der die Leberegelseuche verursachenden Leberegel sind Wasserschnecken (vgl. S. 258). Darum sind in Revieren, in denen diese Seuche unter Wildbeständen herrscht, und in Bezirken, wo diese Krankheit bei Haustieren (Schafen) vorkommt, alle Vögel tunlichst zu schonen, welche sich von Wasserschnecken ernähren, wie Enten, Kiebitze, Störche und andere Bewohner sumpfiger Gegenden. Insbesondere sollten von Mitte Februar der nahen Paarzeit halber Wildenten nicht geschossen und im April energische Maßnahmen gegen das Ausnehmen der Entennester getroffen werden.

Was das Schonen des Storches anbetrifft, so ist zwar zuzugeben, daß dieser Vogel hin und wieder einmal einen Junghasen oder ein Rebhuhn wegnimmt, trotzdem spielt er als Feind des Wildes keine große Rolle. Die Untersuchungen von Rörig haben bewiesen, daß für den Jäger kein Anlaß vorliegt, dem Storche den Krieg zu erklären. Als Mäuse-, Insekten- und Schneckenvertilger kann er erheblichen Nutzen bringen, ganz abgesehen davon, daß er, von ästhetischen Gesichtspunkten aus betrachtet, dem Schutze des Landwirtes und des Jägers empfohlen werden muß.

Wer in seinem Reviere Gewässer hat, auf denen gern Zugenten einfallen, kann vorhandene Teiche und der Überschwemmung ausgesetzte Wiesen, also Gelände, die oft mit der Brut der Leberegel besetzt sind, auf folgende, von Ernst Graf von Sylvana-Tarouca[1]) erprobte und beschriebene Weise ziemlich leicht mit Enten bevölkern:

Im Herbste werden am Rande von Teichen, im Schilfe, hohen Grase oder Gebüsche möglichst unauffällige Fangvorrichtungen (Fallgarne) aufgestellt und dort zuerst in der Umgebung, dann nur unter dem Garn, Hafer, Mais oder Weizen gestreut. Wenn die Enten die Schüttung annehmen, wird die selbsttätige Fangvorrichtung fängisch gestellt; den gefangenen Enten (sehr viel bekommt man auf diese Art nicht) werden die Flügel gestutzt, dann gewöhnt man sie zunächst in einem Stalle oder sonstigen geschlossenen Raume an die Gefangenschaft und Fütterung und verteilt sie so bald als möglich in die Teiche, welche sich zur Entenjagd eignen. Hier werden sie wie gezähmte Enten den Winter über gefüttert, und zwar unter einem Schilf- oder Strohdach, das ihnen einigen Schutz gegen Wind und

[1]) Kein Heger — kein Jäger. Verlag von Parey, Berlin.

Wetter gewähren soll. Haben sie außerdem noch offenes Wasser, so gewöhnen sich die Gefangenen bald an die neue Heimat, der sie dann auch treu bleiben, wenn ihnen die Schwungfedern nachgewachsen sind. Sie locken sogar fremde Zugenten an. Die von den halbzahmen Eltern erbrüteten Jungen verwildern vollständig, wenn man das Füttern zu dem Zeitpunkte einstellt, wo das Brutgeschäft allgemein vollendet erscheint.

E. Trockenlegen von Wasserlachen und sumpfigen Wiesen.

Verunreinigung des Wassers und des Bodens durch Krankheitserreger. Das Bedürfnis des Wildes nach Trinkwasser ist je nach der Wildart sehr verschieden. Sämtliches Nutzwild nimmt bedeutende Mengen Flüssigkeit mit dem in den Pflanzen enthaltenen Wasser auf, manche Arten machen aber unbedingt Anspruch auf Trinkwasser.

Das im Revier vorhandene Trinkwasser muß wohlschmeckend und gesund sein. Mit dem Wasser können chemische Gifte, gefährliche pflanzliche Mikroorganismen und tierische Lebewesen (Entwickelungsformen von Eingeweide- und von Lungenwürmern) in den Körper des Wildes gelangen. Von den chemischen Giften kommt hauptsächlich das Blei in Betracht, das von industriellen Anlagen (Bleihütten usw.) in die Wasserläufe und von diesen aus auf Wiesen- und Weidegelände gelangen kann. Bakterien, welche die Erreger von Tierkrankheiten sind, vermögen sich teilweise lange Zeit hindurch im Wasser lebensfähig zu erhalten und können durch letzteres verbreitet werden. Besonders häufig entstehen Schmarotzerkrankheiten infolge der Aufnahme von Wasser, das mit Eiern oder Jugendzuständen von Würmern verunreinigt ist. Die Brut der meisten tierischen Schmarotzer bedarf zu ihrer Erhaltung und Entwickelung im Freien des Wassers.

Auf Seite 162 ist dargelegt worden, welche Widerstandsfähigkeit die Krankheitserreger gegenüber äußeren Einflüssen besitzen, und wie der Boden mit ihnen verunreinigt werden kann. Außer in Wasserlöchern, Pfützen und anderen stehenden kleinen Gewässern finden sich Krankheitserreger häufig auf nassen, sumpfigen Wiesen vor.

Dränieren von Wiesen. Die Erfahrung hat gezeigt, daß durch Trockenlegen feuchter Brutstätten von Krankheitskeimen gewisse Seuchen — man hat diese unter der Bezeichnung „Bodenkrankheiten" zusammengefaßt — mit einem Schlage ausgerottet werden können. Durch Maßnahmen solcher Art werden auch fast immer andere ökonomische Vorteile gewonnen, der Boden wird land- oder forstwirtschaftlich nutzbarer gemacht. Denn nasser Boden ist kalt, seine Vegetation entwickelt sich bedeutend später, seine Durchlüftung ist unzureichend, die Zersetzung des

ihm zugeführten Düngers mangelhaft, seine Kulturkosten stellen sich sehr hoch, wertvolle Gewächse gedeihen nicht, sondern es wuchern minderwertige Gräser und Unkräuter.

Die nasse Beschaffenheit eines Geländes kann von Oberwasser, d. h. durch zeitweise Überflutungen von Strömen und Bächen, durch Regenmassen, die von Bergen und Abhängen in die Niederungen abfließen, oder durch Niederschläge in Ebenen entstehen. Der Grund der Nässe kann aber auch Unterwasser sein, das sich durch Abfließen des Oberwassers in der Tiefe ansammelt oder von angrenzenden Höhen, auch höher gelegenen Gewässern stammt.

Das Oberwasser ist viel leichter zu beseitigen als das Unterwasser. Ersteres wird am billigsten durch die Anlage von Dämmen, offenen Gräben und Wasserfurchen sowie durch Abschachten der höheren Stellen des Geländes abgeführt. Vor Beseitigung des Unterwassers ist es nötig, sich über dieses genau zu orientieren, indem man an mehreren Stellen der in Betracht kommenden Ländereien Bodenlöcher anbringt, in diese je drei zusammengestellte Bretter versenkt und letztere wieder mit Erde bewirft. Als Regel gilt, daß alle Böden, in denen das Wasser weniger als 0,5 m unter der Oberfläche steht, der Entwässerung bedürftig sind.

Noch zweckmäßiger, wenn auch wesentlich teurer, erfolgt die Abführung des Oberwassers durch Versenken von Dränröhren. Die Tiefe, in welche solche Saugdräns zu legen sind, richtet sich nach der Bodenbeschaffenheit. Im allgemeinen wird eine Tiefe von 1 m ausreichen; in torfigen oder schlammigen Bodenarten sind die Röhren tiefer, bis zu 2 m tief, zu versenken. Die Entfernung der Röhrenstränge von einander soll sich nach der Stärke der Wasserzuflüsse und der atmosphärischen Niederschläge, der Beschaffenheit des Bodens und der Tiefe, in welcher zu dränieren ist, richten. Sie soll bei grobkörnigem Sandboden etwa 25 m, bei schwerem Lehmboden etwa 8 m betragen. Das Legen von Dränröhren muß sehr sorgfältig geschehen, insbesondere sollen die einzelnen Röhren gut zusammenschließen und ein richtiges Gefälle haben. Reparaturen werden sich im Verlaufe der Jahre, selbst bei gut ausgeführter Anlage, nötig machen.

Lediglich zur Bekämpfung von Seuchen wird man in freier Wildbahn selten ein Gelände dränieren, weil diese Melioration recht kostspielig ist. Rentabler erscheint sie schon in den Fällen, in welchen hierdurch auch Seuchen unter Weidevieh (Lungenwurmseuche, Rauschbrand, Milzbrand) unterdrückt werden können. Recht häufig ist das Dränieren aber ein Verfahren, welches nur nebenher den Vorteil einer wirksamen Seuchenbekämpfung bietet, in der Hauptsache aber die landwirtschaftliche Ausnutzung der feuchten Ländereien verbessert. In Tiergärten ist es unter allen Umständen zweckdienlich, mit Rücksicht auf die Gesunderhaltung des Wildstandes feuchte Gelände zu dränieren.

Beseitigung von Wasserlachen. In vielen Revieren, in denen keine fließenden Gewässer oder Teiche vorhanden sind, findet man zur Versorgung des Wildes mit Trinkwasser künstlich angelegte Wasserlöcher. Obwohl das Wasser von Pfützen und Lachen meist eine große Menge pflanzlicher und tierischer Lebewesen beherbergt und oft reich an sich öfters zersetzenden organischen Stoffen ist, übt es doch für gewöhnlich keine gesundheitsschädlichen Wirkungen auf das Wild aus. Beim Herrschen gewisser Seuchen erweist sich derartiges Wasser jedoch oftmals als sehr gefährlich. Wenn es mit Krankheitserregern verunreinigt worden ist, darf es keinesfalls stehen bleiben. Eine Selbstreinigung solchen Wassers, wie sie in Bach- und Flußwasser stattfindet, kann sich in derartigen Wasserlöchern nicht vollziehen. Aus diesem Grunde müssen sie baldigst zugeworfen werden.

Wo das Trockenlegen von gesundheitlich nicht einwandfreien Wiesen- und Weidegeländen, Sümpfen, Wasserlöchern usw. nicht angängig ist, müssen solche Infektionsquellen abgesperrt werden.

F. Sperrmaßnahmen.

1. Zweck und Durchführbarkeit von Sperren.

Im Kampfe gegen die Haustierseuchen haben sich Sperrmaßnahmen (Stallsperre, Gehöftsperre, Ortssperre usw.) als außerordentlich wirksam erwiesen. Durch sie wird verhütet, daß sich gesunde Tiere an kranken Stücken unmittelbar oder mittelbar durch leblose Zwischenträger des Ansteckungsstoffes oder infolge Betretens verseuchter Örtlichkeiten infizieren. Die Sperre ist die in erster Linie durchzuführende Maßnahme zur Verhütung der Weiterverbreitung einer ansteckenden Tierkrankheit. Unterbleibt sie, so besteht die Gefahr, daß die kranken Stücke die Seuche in bis dahin seuchenfreie Örtlichkeiten verschleppen, und daß sich fremde Tiere im verseuchten Gebiete infizieren. Bei dauernder Seuchengefahr soll dauernd, bei vorübergehender Seuchengefahr vorübergehend gesperrt werden. Strenge Sperrmaßnahmen sind am Platze bei leicht übertragbaren schweren Seuchen, anderen Seuchen gegenüber reichen milde Sperrmaßnahmen aus. Ebenso hat sich die Abgrenzung des Sperrgebietes nach der Art der vorliegenden Krankheit zu richten.

Auch bei der Bekämpfung von Wildkrankheiten können Sperrmaßnahmen mit Nutzen Anwendung finden. Und wenn auch dem Gebrauche dieses Mittels hier sehr enge Grenzen gezogen sind, so verdient es doch in höherem Maße die Beachtung des Wildpflegers, als es bisher geschehen ist. Durchführbar und erfolgversprechend sind Absperrungen auch in freier Wildbahn hauptsächlich in folgenden Fällen:

a) wenn das Wild von Örtlichkeiten (Wiesen, Sümpfen, Wasserlöchern) ferngehalten werden soll, die mit Krankheitserregern (Brut von tierischen Parasiten, Keimen von Infektionskrankheiten) verunreinigt sind, sofern eine Entseuchung solcher Plätze durch Trockenlegen, Umpflügen usw. nicht angängig ist;

b) wenn es sich darum handelt, zu verhüten, daß Wild zur Äsung auf Ländereien zieht, auf denen gesundheitsgefährliche Pflanzen stehen (z. B. vom Rapsverderber befallener Raps, Lupinen, die die Lupinose hervorrufen, mit Chilisalpeter bestreute junge Saat);

c) wenn in einem seiner Lage nach ohne besondere Schwierigkeiten absperrbaren Revierteile (z. B. auf einem zum Teil von Wasser begrenzten Gebiete) eine leicht übertragbare Seuche ausgebrochen ist;

d) wenn der Übertritt des Wildes aus einem fremden verseuchten Revier in das eigene an einer nicht sehr weiten Strecke, beispielsweise an einem Waldrande, verhütet werden soll;

e) wenn importiertes Wild unter Quarantäne zu stellen ist.

Die Schwierigkeiten der Ausführung von Sperrmaßnahmen werden dadurch erheblich verringert, daß die Absperrung in der Mehrzahl der Fälle nur während kurzer Zeit durchgeführt zu werden braucht. So wissen wir beispielsweise, daß die Aufnahme der Brut der Leberegel gewöhnlich erst nach Mitte Juni, die der Lungenwürmer im wesentlichen im Frühjahr und zu Anfang des Sommers erfolgt, so daß Örtlichkeiten, die mit solchen Krankheitskeimen verunreinigt sind, nur während einiger Monate für Wild unzugänglich gemacht werden müssen. Ferner lassen sich manche Infektionskrankheiten in kurzer Zeit ausrotten, und es ist nur nötig, die Absperrmaßnahmen für die Dauer der Seuchengefahr aufrecht zu erhalten. Dazu kommt, daß das gefährliche Gelände manchmal nur klein ist. Oft ist es z. B. nur ein bestimmtes Stück Weide, das mit der Brut der Leberegel oder der Lungenwürmer verunreinigt ist, und ebenso bringt meist nur das Betreten eines kleinen Stückes die Gefahr einer Infektion mit Milzbrand.

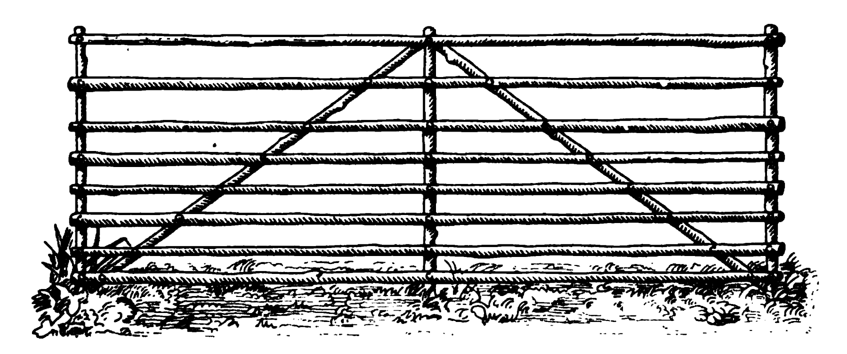
Das Aufstellen leichter transportabler Wildgatter und das Anbringen von Lappen und Scheuchen macht gewöhnlich keine übermäßigen Kosten. In manchen Fällen kann sogar schon durch Verlegen (gegebenenfalls durch bloßes Verwittern) der Wechsel und Pässe ein ausreichender Erfolg erzielt werden.

Endlich verdient hervorgehoben zu werden, daß selbst unvollkommene Absperrungen nützlich sind. Denn es unterliegt keinem Zweifel, daß die Infektionsgefahr vermindert wird, wenn die freie Bewegung des Wildes im Reviere infolge der Sperrmaßnahmen auch nur eine wesentliche Einschränkung erfahren hat.

2. Vorrichtungen zum Absperren.

Hordengatter. Holzgatter werden gegenwärtig weit seltener gebaut als Drahtgatter, weil sie teurer als diese sind. Da Kiefernholz zur Herstellung von Stangen und Latten wegen seiner geringen Haltbarkeit wenig taugt, so wird man Holzgatter nur dort anwenden, wo die für den vorliegenden Zweck gut brauchbaren Fichtenstangen billig zu haben sind. Den Drahtzäunen gegenüber haben die Holzgatter den Vorzug, daß sich an ihnen das Wild nicht so leicht verletzen kann.

Schnell aufzustellen und wegzunehmen ist das sogenannte Hordengatter. Dieses empfiehlt sich zum Gebrauche in Fichtengebieten, um



Abbild. 70.
Hordengatter aus 8 abgeplatteten Fichtenstangen für Reh- und Schwarzwild.
(Nach Schumacher.)

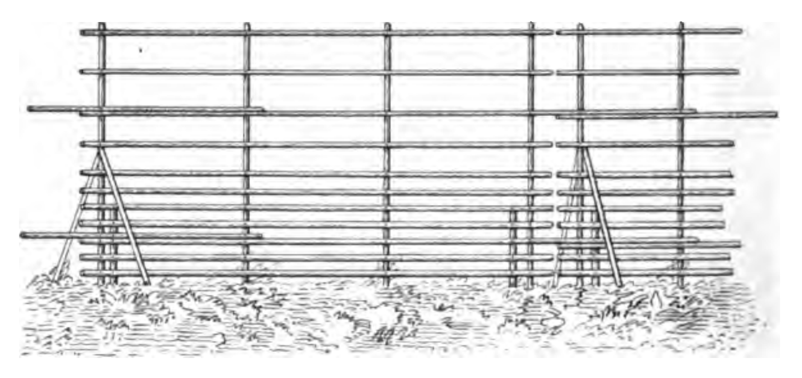
Rehwild, Schwarzwild oder Hirsche von oder in bestimmten Revierteilen zurückzuhalten. Die Art der Herstellung eines Hordengatters ist aus der Abbildung 70 ersichtlich. Das dargestellte Gatter dient zum Abschluß von Rehwild und Sauen. Die Höhe, in der die einzelnen acht Stangen vom Erdboden entfernt angenagelt werden, beträgt, vom Erdboden an gerechnet, in Metern: 0,13 — 0,29 — 0,45 — 0,61 — 0,77 — 0,97 — 1,22 — 1,47. Die Herstellungskosten stellen sich pro laufendes Meter auf etwa 0,40 Mk. Ein solches Gatter ist auch durch bedeutende Haltbarkeit und Dauerhaftigkeit ausgezeichnet.

Hegemeister Stecher[1]) hat das umstehend abgebildete (Abbild. 71), leicht transportable, standhafte und doch wohlfeile Wildgatter aus Holz empfohlen. Mit Bezug auf die Herstellung dieses Gatters ist folgendes zu bemerken:

Die unteren fünf bis sechs Latten müssen aufgeschnitten und mit ganz geringen Abständen (3 bis 5 cm) auf die Stollen genagelt werden; dieses

[1]) Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 56, Nr. 49, S. 802.

Verfahren macht das Gatter gegen Schwarzwild fest, runde Latten würden einfach mit dem Gebräch durchschlagen. Die beiden Verbindungslatten müssen soweit wie möglich, mindestens aber bis zum zweiten Stollen, übergreifen. Jedes Feld muß auf der Außenseite an einen etwa ¾ m langen, in die Erde geschlagenen Pfahl angenagelt werden; geschieht dies nicht, so kann es vorkommen, daß starke Sauen das Gatterfeld einfach in die Höhe heben und durchschlüpfen. Die Sprunglatte muß besonders stark sein, um zunächst zu verhindern, daß abfallende trockene Äste gleich das ganze Feld durchschlagen, auch leistet eine starke Sprunglatte dem Wilde besseren Widerstand. Es empfiehlt sich, die Streben, soweit sie ihren Halt in der Erde finden, entweder anzubrennen oder mit Karbolineum zu tränken, um



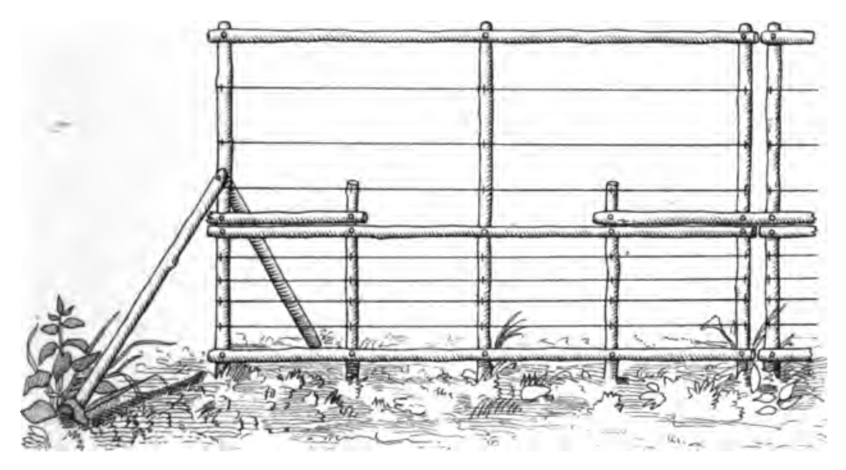
Abbild. 71.
Wildgatter aus Holz.
(Nach Stecher.)

vorzeitiger Fäulnis vorzubeugen. — Was den Kostenpunkt anbelangt, so richtet sich dieser danach, ob man das Material in der Nähe hat oder nicht; der Preis schwankt zwischen 30 und 60 Pf. für das laufende Meter, einschließlich allen Materials, Fuhrlohn usw. Bei Verwendung von gutem Material hält das Gatter 25 bis 30 Jahre.

Die Drahtgitter werden entweder aus Einzeldrähten oder aus Drahtgeflecht hergestellt. Sie können so eingerichtet werden, daß sie Haarwild jeder Art zurückhalten. Wir geben in Figur 72 die Abbildung eines Draht-Hordengatters, das sich durch leichte Transportierbarkeit und billige Herstellung auszeichnet. Dieses von Schumacher angegebene Gatter dient für Reh-, Dam-, Rot- und Schwarzwild und kann auch zum Zurückhalten von Hasen eingerichtet werden. Kommt letzteres nicht in Betracht, so stellen sich die Gesamtkosten pro laufenden Meter auf etwa 0,63 Mk. Nagelhöhe der drei 4 cm starken Horizontalleisten: 0,14, 0,83 und 0,95 m. Zwischen der unteren und mittleren Stange vier Drähte im Ab-

stand von je 13 cm, zwischen der mittleren und der oberen Stange drei Drähte mit einem Abstand von den Stangen bzw. untereinander von 20, 28, 30 und 30 cm.

Das Rautengatter. Da die Anwendbarkeit dieses vom Oberförster Schumacher konstruierten Wildzaunes nicht nur auf rein forstliche Zwecke, d. h. die Einhegung von gefährdeten Plätzen und von Kulturen gegen Wild, beschränkt ist, das Rautengatter vielmehr infolge seiner Festigkeit, Billigkeit und der Möglichkeit, es ohne Beschädigung oder Entwertung des Drahtmaterials von seinem ersten Aufstellungsort leicht



Abbild. 72.
Draht-Hordengatter.
(Nach Schumacher.)

wieder entfernen zu können, auch zur Sicherung schlechter Jagdgrenzen vorzüglich geeignet ist, so kann es Jagd-Besitzern und -Pächtern empfohlen werden, denen daran liegt, das Auswechseln von Rot-, Dam-, Reh- und Schwarzwild — sei es zur Verhütung von Ansteckungen, Wildschäden oder zum Unschädlichmachen habgieriger Nachbarn — zu verhindern. Es würde zu weit führen, auf die sinnreiche Konstruktion des Schumacherschen Rautengatters näher einzugehen. Interessenten mögen Seite 111 bis 128 der Schrift des Erfinders dieses Wildzaunes nachlesen.[1]) Eine Vorstellung von dem Rautengatter gewährt die Abbildung 73. Die Gesamtkosten betragen pro laufenden Meter nur etwa 0,50 Mk. Bemerkt sei noch, daß sich das Schumachersche Rautengatter in der Praxis hinreichend bewährt hat.

[1]) Das Rautengatter. Verlag von J. Neumann in Neudamm.



Abbild. 73.

16-drähtiges, 1,58 m hohes Rautengatter für Reh- und Schwarzwild.

(Nach Schumacher.)

Drahtgeflechtgatter. Zur Fernhaltung von Rehen und Hasen soll das Geflecht besitzen:

eine Höhe von 1,20 m,

eine Maschenweite von 7,5 cm, wenn englisches Geflecht Verwendung findet, von 6,5 cm, falls deutsches Geflecht gewählt wird,

eine Drahtstärke von 1,6 mm (engl. Nr. 16).

Über dem Drahtgeflecht sind zwei Sprungdrähte aus 3,4 mm starkem Draht (Nr. 10) anzubringen. Die Entfernung des unteren Drahtes von der oberen Geflechtskante betrage 15 cm, die Entfernung des oberen Drahtes vom unteren 25 cm. Die Pfosten stehen in einem Abstande von je 3 m.

Wenn Junghasen und Kaninchen durch den Zaun zurückgehalten werden sollen, so sind die unteren 30 cm mittels eines Geflechtes von 19 mm Maschenweite zu verdichten.

Um dem Gatter gegen Hasen und gegen Sauen eine hinreichende Dichtigkeit zu verleihen, muß das Geflecht etwas in die Erde versenkt werden (zum Schutze gegen Hasen 8 bis 10 cm).

Festigkeit gegen das Durchbrechen von Sauen bietet ein Geflecht von 10 cm Maschenweite und 2,8 mm (Nr. 12) Drahtstärke oder von 7,5 cm Maschenweite und 2,4 mm (Nr. 13) Drahtstärke.

Zur Abwehr des Rotwildes ist nur ein Maschendrahtzaun in der Höhe von 1,75 m mit 15 cm Maschenweite sicher. Die Kosten solchen Gatters stellen sich einschließlich des guten verzinkten Maschendrahtes mit Krampen und Pfählen, die mit Karbolineum getränkt sind, auf 52 Pf. (Mitteilungen des Königl. Försters Fischer in Nr. 31, Bd. 55 der „Deutschen Jäger-Zeitung").

Unter allen Umständen ist es ratsam, die Dichtigkeit des Zaunes etwa alle vier bis sechs Wochen zu kontrollieren.

Zu den Pfosten werden bei allen für vorübergehende Zwecke bestimmten Eingatterungen Rundholzabschnitte von Kiefer oder Fichte verwandt. Zum Schutze gegen Fäulnis ist der untere Teil jedes Pfostens, nachdem er geschält worden ist, wiederholt mit Karbolineum zu bestreichen. Alle Eckpfosten und alle Winkelpunkte der Strecke sind durch Streben aus Holz oder Draht zu sichern.

Lappen und Scheuchen. „Lappen" (Abbild. 74) sind an Leinen fahnenartig befestigte Leinwandstücke oder Federn, die „gestellt" werden, um Haarwild, das gejagt werden soll, zusammenzuhalten oder um Wild von gewissen Revierteilen fernzuhalten. Gegenwärtig sind fast nur noch Tuchlappen im Gebrauch. Sie werden in erster Linie für sogenannte Lappjagden, d. h. solche Treibjagden gebraucht, bei denen eine oder mehrere Seiten des Triebes statt mit Treibern mit Lappen bestellt werden. Das Wild scheut die im Winde flatternden hellfarbenen Streifen und läßt sich den vorstehenden Schützen zutreiben. Ferner werden Lappen verwendet, um zu

verhindern, daß die nachts vom Walde in das Feld gerückten Hasen morgens in den Wald zurückkehren und bei Treibjagden unbejagt bleiben.

Lappen werden von verschiedenen Fabriken zu mäßigen Preisen in zweckentsprechender Weise hergestellt. Sie können daher schnell besorgt werden, und weil das Stellen wenig Mühe und Zeit erfordert, so lassen sie sich oft mit großem Vorteil anwenden, um Absperrungen zum Zwecke der Wildseuchenbekämpfung auszuführen.

Da sich das Wild aber ziemlich bald an die Lappen gewöhnt, so ist es oft ratsam, sie zu verwittern. Zu diesem Zwecke ist von Oberländer[1]) das Besprengen mit Wasser, in das eine Anzahl abgeschossener Patronenhülsen gelegt war, empfohlen worden.



Abbild. 74.
Mit Lappen bestellte Waldgrenze.

Wir möchten raten, die Hasenlappen in Rohkresol zu tauchen, einen Stoff, der nach den bisherigen Erfahrungen wilde Kaninchen und Hasen in hohem Grade abschreckt und die Lappen gleichzeitig konserviert. Will man eine Wirkung von etwas längerer Dauer erzielen, so wähle man zur Herstellung der Lappen einen ziemlich dicken, porösen Stoff, weil dieser das Verwitterungsmittel besser festhält. In dünnem Leinen verschwindet der Geruch des Kresols für das Geruchsorgan des Menschen schon nach einigen Tagen, während er sich in watteartigen Stoffen auch bei Regenwetter wochenlang hält. Von nachhaltiger Wirkung gegenüber Kaninchen und Hasen ist nach meinen (Strösses) Beobachtungen auch das Umziehen des abzusperrenden Geländes mittels eines mit Rohkresol getränkten Strickes aus Kokosfaser, wie solcher zum Anbinden von Bäumen gebraucht wird.

---

[1]) Lehrprinz, 2. Aufl., S. 507, Verlag von J. Neumann in Neudamm.

Die Befestigung der Lappen geschieht an Nägeln, die in die Bäume getrieben sind, oder an Stäben. Für Rotwild soll die Leine etwa 1,50 m, für Damwild 1,25 m, für Sauen und Rehe 1 m von der Erde entfernt sein. Für Hasen und Kaninchen stellt man sie so niedrig, daß die Tuchstreifen beinahe den Boden berühren. Um Rotwild sicher einzulappen, empfiehlt es sich, die Lappen doppelt zu stellen, die obere Reihe über Kopfhöhe, die untere etwa in Hüfthöhe. Beim Aufstellen der Lappen ist zu beachten, daß dies in einer solchen Weise geschieht, daß sie dem Wilde möglichst auffallen müssen.

Ähnlich wie Lappen wirken Scheuchen, die unter der Bezeichnung „W i l d v e r g r ä m e r" im Handel sind (Abbild. 75). Sie sind von P a u l R ö p k e in Hamburg (Posthof) zu beziehen und nach dessen Angaben gesetzlich geschützt. Die Wildvergrämer bestehen aus rechteckig geknickten Scheiben von blankem Weißblech, das infolge seiner Pressung das Licht (Sonnen- wie auch Mondlicht) stark bricht (Abbild. 75). Ich (Ströse) habe mich davon überzeugt, daß diese Scheuchen auch nachts die gewünschte Wirkung ausüben. Ein weiterer Vorteil ist der, daß die Wildvergrämer ein klingendes G e r ä u s c h verursachen, weil an ihnen Glasperlen befestigt sind, die bei Windstößen gegen das Blech anschlagen. Die Vorrichtungen werden an Zweigen oder Pfählen in Abständen von 5 bis 20 m aufgehängt und leisten nach vorliegendem Gutachten von Jägern gute Dienste. Da das Blech aber nach einiger Zeit rostet, so verlieren die Wildvergrämer ziemlich bald ihre zuverlässige Wirkung. Wenn ihr Glanz durch Rostansatz zu verschwinden beginnt, so lasse man sie mit weißer Ölfarbe anstreichen. Möglicherweise gelingt es auch, die spiegelnde Wirkung der Wildvergrämer dadurch länger zu erhalten, daß man das Blech mit einem vor Rost schützenden Lack überzieht. Der Preis stellt sich, je nach Größe, auf 0,30 bis 1,50 Mk. pro Stück.



Abbild. 75.
Wildvergrämer.
(Nach P. Röpke.)

Verwittern der Wechsel und Pässe. Das Haarwild pflegt gewisse Wege einzuhalten, um von einem Revierteile in den andern zu gelangen, z. B. vom Holz zum Feld. Diese Wege des hohen Haarwildes heißen in der Weidmannssprache „W e c h s e l"; für das zur Niederjagd gehörende Haarwild wird die Bezeichnung „P a ß" gebraucht. Wo viel Wild steht, ähneln die Wechsel und Pässe schmalen Fußsteigen. Verwittert man sie mit Stoffen, deren Geruch dem Wilde unangenehm ist, so werden sie gemieden, und ehe sich das Wild neue Steige macht, vergeht stets eine gewisse Zeit.

Solange wir nicht auf Grund umfassender sorgfältiger Untersuchungen Stoffe angeben können, mit denen man Wechsel und Pässe auf längere Zeit sicher zu verwittern vermag, darf das Verwittern zur Absperrung des Wildes bei der Bekämpfung schwerer Krankheiten keine Anwendung finden. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß es für viele Fälle ausreichend wirkende Stoffe zum Verwittern gibt. Denn das mit einem außerordentlich feinen Geruchsvermögen ausgestattete Wild ist fremden Sinneseindrücken gegenüber sehr argwöhnisch, und wenn es sich auch an solche gewöhnt, so dauert es doch, wenn ein stark wirkendes Mittel Anwendung findet, vielfach lange genug, bis das Wild die Scheu überwunden, die alten Wechsel und Pässe wieder angenommen oder neue hergestellt hat.

Man darf nicht glauben, daß jedes stark und unangenehm riechende Mittel zum Verwittern geeignet sei, und daß sich die verschiedenen Wildarten den Geruchsstoffen gegenüber gleich verhalten. So meiden z. B. die wilden Kaninchen den Kresolgeruch, während Rehwild durch ihn kaum beeinflußt wird, die Kaninchen vertragen aber Gerüche, die den Menschen höchst widerlich sind. Hasen und namentlich wilden Kaninchen ist, wie ich (Ströse)[1]) durch eingehende Versuche nachgewiesen habe, der Geruch von „Rohkresol" (Cresolum crudum des deutschen Arzneibuches) höchst unangenehm. Dieser Stoff wirkt, wenn auch nur ein einziges Mal in geeigneter Weise angewandt, mehrere Wochen lang. Schafdünger ist nach Keller[2]) ein vorzügliches Mittel zum Verwittern der Gemsenwechsel. Er vergrämt nach Beobachtungen von G. Rörig[3]) wahrscheinlich auch Rehe, so daß Versuche, dieses Wild von einem gefährlichen Revierteile durch Verwittern der Wechsel mit Schaflosung abzuhalten, angebracht sein würden. Der Geruch von Heringslake wird nach den Angaben erfahrener Jäger von Hasen und Kaninchen gemieden. Nach einer Notiz in der Deutschen Jäger-Zeitung, Bd. 45, S. 491, ist das Aufstellen von mit Blut eines Schlachttieres gefüllten Flaschen ein sicheres Mittel, um Rot- und Rehwild (namentlich ersteres) davon abzuhalten, ein bestimmtes Gebiet zu betreten. Solche Flaschen werden in Abständen von 100 bis 200 Schritt derart in die Erde gegraben, daß ihre Öffnungen ungefähr mit der Oberfläche des Bodens abschneiden. Sie sollen mit einer nach dem zu verwitternden Gebiete offenen, das Ausdünsten des Blutes nicht verhindernden Abdachung versehen sein. Zu erwähnen ist ferner die folgende von Rörig[4]) angeratene Art des Verwitterns: Man verbrenne in einer Blechschachtel, die zur Hälfte mit alten Lappen

---

[1]) Ströse, Das Verwittern der Baue als Hilfsmittel zur Bekämpfung der Kaninchenplage. Jahrbuch des Instituts für Jagdkunde, Bd. 1. Neudamm 1913.
[2]) F. C. Keller, Die Gemse, Klagenfurt 1887, S. 235.
[3]) Rörig, Wild, Jagd u. Bodenkultur. Neudamm 1912, S. 221.
[4]) Ebda. S. 261.

gefüllt ist, etwas Pulver, schließe sie möglichst schnell und lasse den Dampf recht lange auf die Lappen wirken. Diese werden danach in Flaschen gesteckt, die in die Erde eingegraben werden, so daß nur der offene Hals heraussieht. Der Pulvergeruch soll namentlich auch Rot- und Schwarzwild zurückschrecken. Eigens angestellte Untersuchungen über Verwitterungsmittel würden sehr erwünscht sein. Die Wirkung der einzelnen Stoffe wird am besten bei Schneewetter ermittelt.

Mit Flüssigkeiten verwittert man Wechsel und Pässe auch durch Aufstellen von flachen, mit dem Verwitterungsmittel gefüllten Schalen (Blumenuntersetzern), über welche je eine größere Schale (Blumenuntersetzer) so gestellt wird, daß der Regen das Mittel nicht wegzuwaschen vermag, die Gerüche sich jedoch genügend verbreiten können, oder man stellt Fähnchen oder kurze Lappen auf, die mit dem Verwitterungsstoffe durchtränkt worden sind.



VI. Hebung des Wildstandes nach dem Erlöschen von Krankheiten.

Wenn der Wildstand durch verheerende Krankheiten vermindert oder die Konstitution[1]) des Wildes geschwächt ist, wird der Revierinhaber darauf bedacht sein, die Schädigungen so bald und so vollkommen als möglich auszugleichen. Große Vorsicht und bedeutende Sachkenntnis des Revierverwalters erfordert namentlich der beschleunigte Ersatz durch Seuchen verminderter Wildstände. Dieser darf erst dann ins Auge gefaßt werden, wenn das Revier vollkommen seuchenfrei ist. Die Entscheidung über die wichtige Frage, wann eine Seuche als erloschen zu betrachten ist, treffe man im Benehmen mit dem Tierarzte.

A. Dauer der Seuchengefahr.

Ein Revier, in dem übertragbare Krankheiten unter dem Wilde vorgekommen sind, kann als seuchenfrei gelten, wenn:

a) seit gebührend langer Zeit kein Fallwild mehr gefunden und kein Kümmerer gesehen worden ist,

b) das regelrecht zur Strecke gebrachte Wild stets seuchenfrei gewesen ist,

c) nach Lage der Verhältnisse anzunehmen ist, daß das Gelände entwicklungsfähige Krankheitserreger nicht mehr beherbergt oder Maßnahmen getroffen worden sind, welche das Wild verhindern, infizierte oder der Verseuchung verdächtige Revierteile zu betreten.

Die Festsetzung des Zeitpunktes, von dem ab die Seuchenfreiheit anzunehmen ist, hat sich nach den biologischen Verhältnissen der in Betracht

---

[1]) Unter Konstitution ist jene allgemeine Beschaffenheit eines Tieres zu verstehen, welche von der Güte seiner für die Erhaltung des Lebens und der Gesundheit wichtigsten Körperteile abhängig ist. Der Ausdruck der Konstitution ist der Habitus.

kommenden Seuchenerreger zu richten, insbesondere nach ihrer Lebensfähigkeit innerhalb und außerhalb des Tierkörpers. Namentlich auch mit Rücksicht darauf, daß unter Umständen einige durchseuchte Stücke noch lange Zeit hindurch Krankheitserreger ausscheiden, ist es oft ratsam, den Termin der Erklärung der Seuchenfreiheit tunlichst hinauszuschieben. Auch die Länge des als Sicherheitsfaktor einzuschaltenden Zeitraums soll der Natur der vorliegenden Krankheit angemessen sein. Bei der Prüfung der Frage, wann in ein verseucht gewesenes Revier fremdes Wild ausgesetzt werden darf, ist auch zu beachten, daß nicht heimische Tiere für die Seuche, welche geherrscht hat, vielfach empfänglicher sind, als der vorhandene Restbestand an Wild. Jedenfalls ist davon abzuraten, in ein Revier, in dem erst kürzlich eine Seuche wütete, eine größere Anzahl von fremdem Wild auszusetzen.

B. Nutzen und Gefahren des Aussetzens von Wild.

Um den Wildstand zu heben, stehen hauptsächlich folgende Maßnahmen zur Verfügung:

a) verstärkte Gesundheitspflege des Wildes,
b) tunlichste Beschränkung oder zeitweise gänzliche Unterlassung des Abschusses,
c) Aussetzen von Wild.

In den weitaus meisten Fällen ist mit den unter a und b bezeichneten Maßnahmen vollständig auszukommen. Wo jedoch die Verluste sehr stark waren, kann es, sofern das Revier abgeschlossen und hinreichend groß ist, oder falls die Inhaber benachbarter Reviere gemeinsam vorgehen, auch angezeigt sein, Wild auszusetzen. Hierdurch läßt sich einerseits eine wesentliche Beschleunigung des Wildersatzes, anderseits eine Kräftigung der Rasse erzielen. Allein es darf nicht übersehen werden, daß die Blutauffrischung leicht Mißerfolge und Enttäuschungen zeitigen kann (s. auch S. 210 bis 212).

Zunächst liegt die Gefahr vor, daß durch das fremde Wild Seuchen in das Revier eingeschleppt werden.

Ein beachtenswertes Vorkommnis dieser Art hat H. Lauffs in Nr. 36 des 60. Bandes der Deutschen Jäger-Zeitung mitgeteilt. Die betreffende Notiz sei nachstehend auszugsweise wiedergegeben:

Im Jahre 1898, wo es in hiesiger Feldjagd noch viele Hasen gab, kauften wir 25 Hasen von einem Händler in Böhmen und setzten sie nach Schluß der Jagd aus. Von diesen Hasen kamen mehrere krank an, was ich aus Unkenntnis dem weiten Transport zuschrieb. Ein Hase war schon so heruntergekommen, daß er erst fortlief, als ich ihn wieder einfangen wollte. Dieser Hase, welcher ge-

zeichnet war, wurde am anderen Tage 3 km weit von der Aussetzstelle eingegangen aufgefunden. Im Frühjahr 1899 ging nun dort, wo die Hasen ausgesetzt worden waren, das „Sterben" los. Ende März fand ich an einem Tage auf einem Ackerstück von 1 ha fünf vom Fuchs gewürgte alte Hasen, welche sämtlich die Merkmale der Seuche aufwiesen; angeschnitten war keiner von diesen Hasen. Der Fuchs, ein starker Rüde, der einzige in der ganzen Gegend, kam mindestens 6 km weit her und konnte selbstverständlich nicht alle kranken Hasen beseitigen. In hiesiger Feldjagd hatte ich fast alles Raubzeug vertilgt. Wildernde Hunde griffen auch wohl manchen kranken Hasen; weil wir jedoch damals die Seuche nicht genügend kannten, so wurden diese Hunde totgeschossen oder gefangen. Gesund blieben die Hasen in dem Jagdbezirk, in den keine ausgesetzt worden waren, ferner dort, wo wir sie immer auf der Suche erlegten und wo an den Grenzdörfern Hunde und Katzen in großer Zahl wilderten; dort gab es immer noch genügend Hasen. Im Innern der Jagd, wo kein Hase auf der Suche geschossen wurde, war und blieb der Besatz verseucht, trotzdem ich später das Raubzeug, besonders die Füchse, möglichst geschont und auch zuweilen dort Hasen auf der Suche erlegt oder von Hunden hatte greifen lassen. Daß gründliches Wegschießen der verseuchten Hasen, vornehmlich auf der Suche, hilft, haben wir erfahren, als wir einen ungefähr 600 Morgen großen Teil unserer Jagd, der auch verseucht war, einem benachbarten Gutsbesitzer überließen. Dieser nahm, weil er selbst wenig Zeit zum Jagen hatte, einen Teilhaber, und der schoß mit noch anderen Schießern die Jagd beinahe hasenrein, bis unser Nachbar es nicht mehr mit ansehen konnte und seinem Teilhaber das Jagen verbot. Seit dieser Zeit sind die 600 Morgen fast ganz seuchenfrei, und gibt es dort wieder genügend Hasen.

Bei nicht sachgemäßem Vorgehen ereignet es sich leicht, daß das ausgesetzte Wild in benachbarte Reviere auswechselt oder verstreicht und dort erlegt wird, bevor es zur Vermehrung und Verbesserung des Bestandes beigetragen hat.

Weiterhin kann es vorkommen, daß sich das fremde Wild den neuen Lebensbedingungen nicht genügend anpaßt, daß es verkümmert, eingeht oder seine Eigenschaften mangelhaft vererbt.

Es verdient auch darauf hingewiesen zu werden, daß wiederholt Schädigungen des Revierinhabers durch betrügerische Handlungen unreeller Wildexportgeschäfte zu beklagen gewesen sind, die den Zweck der ganzen Maßnahme vereitelt haben. So ist z. B. in der Jagdpresse vielfach darüber geklagt worden, daß anstelle kräftiger, zur Blutauffrischung geeigneter Stücke schwächliches, durch lange Gefangenschaft zurückgekommenes Wild geliefert wurde. Von den längere Zeit eingekammert gewesenen Stücken (namentlich Hasen) geht ein großer Teil regelmäßig nach einiger Zeit zugrunde, weil sich derartiges Wild von den Anstrengungen des Transportes schwer oder überhaupt nicht erholt, unzureichende Widerstandsfähigkeit besitzt, um sich den neuen Lebensverhältnissen anzupassen, und weil es den Nachstellungen des Raubzeuges leicht zum Opfer fällt.

Beachtenswert ist endlich die Tatsache, daß mehrfach von gewissenlosen Händlern statt Häsinnen kastrierte Rammler geliefert worden sind. Die Erfahrungen, welche in der Praxis gemacht worden sind, lassen es als

notwendig erscheinen, bei der Auswahl der Bezugsquellen für Wild zum Aussetzen die allergrößte Vorsicht walten zu lassen und nur mit solchen Firmen in geschäftliche Verbindung zu treten, die Gewähr für eine gute Bedienung bieten. In richtiger Erkenntnis der Gefahren, die durch unreelle Manipulationen von Wildhändlern drohen, hat der „Allgemeine Deutsche Jagdschutzverein" eine Vermittelungsstelle für den Bezug von Wild eingerichtet. Er erteilt auch in allen einschlägigen Angelegenheiten kostenlos fachmännischen Rat.

Mit dem Aussetzen von fremdem Wild verfolgt man, wie bereits gesagt, zwei verschiedene Zwecke, nämlich eine numerische Verstärkung des Wildstandes und eine Verbesserung der Konstitution des vorhandenen Bestandes. Bisweilen werden gleichzeitig beide Ziele ins Auge gefaßt. Das wichtigere ist aber, namentlich für Reviere mit Rot- und Rehwild, das letztgenannte.

Mancherorts ist das Reh- und namentlich das Rotwild als entartet zu betrachten, seine Konstitution geschwächt, so daß es auch Krankheiten gegenüber vermindert widerstandsfähig geworden ist.

Die hervorstechendsten Zeichen der Entartung (Degeneration) sind: geringes Körpergewicht, allgemeine Schwäche, Abnahme des Fortpflanzungsvermögens; bei Hirschen und Rehen auch Verschlechterung der Geweih- und Gehörnbildung.

In den Fällen von allgemeiner Degeneration ist die Blutauffrischung unter Umständen ein schwer entbehrliches indirektes Mittel auch zur Bekämpfung von Wildkrankheiten, denen schwächliche Stücke leichter als kräftige erliegen. Aber diese Maßnahme allein hat niemals einen vollen Erfolg, vielmehr muß man sich auch bemühen, durch eine gute Wildpflege und durch einen sachgemäßen Abschuß die Ursachen der Degeneration zu beheben.

Der Revierinhaber, welcher fremdes Wild aussetzen möchte — sei es zur Blutauffrischung oder zur Ergänzung des durch Seuchen verminderten Wildstandes —, hat sich zunächst darüber klar zu werden, welche züchterischen Erfolge durch diese Maßnahme erreicht werden können, und wie Mißerfolgen vorzubeugen ist. Danach hat er sich mit der Technik des Wildaussetzens vertraut zu machen.

C. Züchterische Gesichtspunkte für das Aussetzen von Wild.

Ob die Zufuhr von fremdem Blut angezeigt und welches Wild gegebenenfalls am besten auszusetzen ist, hängt in erster Linie von den Ursachen des Rückganges des Wildstandes ab. Alsdann ist bei der Prüfung

der Frage, welche Wirkungen vom Aussetzen fremden Wildes zu erwarten sind, das Verhalten der Fremdlinge in der Wildbahn, in der sie heimisch werden sollen, zu berücksichtigen.

Was in züchterischer Hinsicht von der Maßnahme zu erwarten ist, muß namentlich dann gründlich erwogen werden, wenn das Aussetzen von Schalenwild ins Auge gefaßt wird. Die vielen Mißerfolge des Aussetzens von Wild beruhen zweifellos zu einem guten Teile auf mangelhaftem Wissen der Revierinhaber auf dem Gebiete der wissenschaftlichen Tierzuchtlehre.

1. Ursachen der Entartung des Wildes.

Das Wild degeneriert durch den Einfluß dauernd ungünstiger Lebensverhältnisse, durch anhaltende Krankheit, ferner durch unzweckmäßiges Eingreifen des Menschen in seine Fortpflanzung und unter Umständen durch fortgesetzte Inzucht. Wenn diese Schädigungen nicht erheblich sind, führen sie nur zu einer gewissen Rassenschwäche, die sich hauptsächlich in einer mangelhaften Widerstandsfähigkeit gegenüber Krankheiten geltend macht.

Wildgeflügel, Hasen, Kaninchen, Schwarzwild und Damwild zeigen in den meisten Landesteilen ungefähr die gleiche Konstitution. Der zur Strecke gebrachte Waldhase erweist sich gewöhnlich nur deswegen stärker, weil er älter als der Hase aus großen Feldrevieren ist. Die gleiche Stärke der genannten Wildarten rührt daher, daß sich das Flugwild Plätze, die für sein Gedeihen günstig sind, leicht aufsuchen kann, daß sich der Hase und das Damwild unschwer akklimatisiert oder auswandert, wenn es sich den Lebensverhältnissen nicht anpassen kann, daß das Wildschwein die Gewohnheit hat, weit umherzuschweifen, um geeignete Äsung zu suchen, und das Kaninchen überall Existenzbedingungen findet, wo es sich seinen Bau graben kann. Dagegen ist die körperliche Beschaffenheit des Rothirsches und des Rehes in den einzelnen Gegenden recht verschieden (vgl. S. 213 und 222). Die verschiedene Stärke dieses Wildes kann auf folgende Verhältnisse zurückgeführt werden.

Das Rotwild und das Reh klebt stark an der Scholle, unternimmt, um geeignete Äsung zu suchen, nicht so gewaltige Wanderungen wie etwa das Schwarzwild. Wo die Äsungsverhältnisse günstig sind, vermag sich der Körper dieses Wildes besser zu entwickeln, als in Gegenden, in welchen es sich nur dürftig ernähren kann, d. h. wo es seinem Organismus weniger zuträgliche Pflanzen vorfindet. Leider sind wir auf dem Gebiete der biologischen Forschung noch längst nicht so weit, daß wir

mit Bestimmtheit sagen könnten, welche Nahrung das Rotwild und das Rehwild unter allen Umständen nicht entbehren kann, um eine tadellose körperliche Entwickelung und volle Gesundheit zu zeigen. Wir wissen jedoch, daß der Rothirsch und das Reh zu einem guten Teile ein Produkt der Scholle ist, auf der dieses Wild groß geworden ist.

Vorläufig muß dahingestellt bleiben, ob die Zahl der Reviere, in denen ungünstige Äsungsverhältnisse die Hauptschuld an der schlechten Entwickelung des Wildes tragen, bedeutend ist. Wenigstens liegt der Gedanke nahe, daß in Gegenden mit ungünstiger Vegetation viele schwache Stücke überhaupt nicht groß werden, und daß von den großgewordenen ein guter Teil infolge der Nachstellung des Raubzeuges, unter der Wirkung harter Winter und durch Krankheiten zugrunde geht, das übrig gebliebene Wild sich aber den wenig günstigen Vegetationsverhältnissen mit der Zeit möglichst angepaßt hat. Jedenfalls werden aber die Nachteile ungünstiger Vegetationsverhältnisse durch eine natürliche Auslese dann nicht korrigiert werden können, wenn der Mensch — oft geschieht dies notgedrungen — durch eine unzweckmäßige Hege und Pflege des Wildes, insbesondere durch eine maßlose Vertilgung des Raubzeuges, der Natur ins Werk pfuscht. Anderseits hat die Erfahrung gelehrt, daß der Wildpfleger auch in Revieren mit dürftiger Vegetation gute Erfolge erzielen kann, wenn er der Natur in sachgemäßer Weise zu Hilfe kommt. Freilich kann nicht erwartet werden, daß das Wild in Revieren der letzteren Art von gleich guter Beschaffenheit ist wie in Gegenden mit günstigen natürlichen Vegetationsverhältnissen.

Das Rehwild zeigt dort die beste Konstitution, wo die Reviere groß und die Pachtperioden nicht kurz bemessen sind. Ein rücksichtsloser Abschuß kurz vor Ablauf der Pacht muß immer die Folge haben, daß der Rehstand durch den Verlust des besten Zuchtmaterials zugrunde gerichtet wird.

Ein weiteres Hemmnis für die Entwickelung des Rehes und des Rothirsches kann Mangel an Bewegungsfreiheit sein. Eine Zeitlang hält sich dieses Wild auch in kleinen Tierparks ganz gut, einzelne Stücke können eine ausgiebige Bewegungsfreiheit sogar lange Jahre entbehren. Allein auf das Wohlbefinden der großen Masse der Rehe und namentlich der Rothirsche übt der ständige Aufenthalt in kleinen abgeschlossenen Geländen einen sehr ungünstigen Einfluß aus.

Zu den Nachteilen der Haltung an solchen Orten gesellen sich dann leicht die üblen Folgen der Inzucht. Die Paarung nahe verwandter Individuen hat zwar an sich nichts Bedenkliches, allein sie schließt die Gefahr ein, daß organische Familienfehler eine Verall-

gemeinerung erfahren, sich verschlimmern und in der Rasse festen Fuß fassen.

Daß auch fortgesetzte Inzucht nicht regelmäßig zu einer Degeneration des Wildstandes führt, haben interessante Versuche der Einbürgerung von Wild auf einer Ostseeinsel bewiesen, die P. van Gülpen im Verein mit dem Pächter dieses kleinen Eilandes angestellt hat.

Den Mitteilungen van Gülpens hierüber entnehmen wir folgende Einzelheiten:

Östlich der Südostspitze der Insel Rügen, nördlich der Insel Usedom, liegt die Greifswalder Oie. Das kleine Eiland erstreckt sich in nördlicher Richtung in einer Länge von etwa 1300 m in Form eines Wespenleibes, dessen schmalste Stelle etwa 200 m beträgt. Die Oie selbst ist ein anstehender Lehmklotz, dessen Wände schroff zur See abfallen. Von den 207 Morgen ist der größte Teil mit Weizen, Roggen, Klee und Hafer bebaut; ferner sind 16 Morgen ganz urwüchsiger Wald vorhanden, bestanden mit Eichen, Rot- und Weißbuchen, Linden, Rüstern und Weißdorn. Besitzer der Insel ist der Fiskus, Pächter Herr Schulte. Als letzterer Ende 1904 sein Reich übernahm, fand sich kein Nutzwild auf diesem vor, auch kein Igel, keine Ratte, kein Wiesel oder Maulwurf. Nur Wasserwild aller Art ist viel unter dem Schutz der Ufer vorhanden und im Frühjahr zur Zeit des Strichs liegt die Schnepfe oft in Massen in den mächtigen Dornhecken. Um nun die Zahl seiner Untertanen zu vermehren, setzte der „King" Anfang 1905 am Waldrande zwei Rammler und eine Häsin aus, und schon im Herbst desselben Jahres konnte er zu seiner Freude elf „Krumme" zählen.

Diese Volkszählung geht in sehr origineller Weise vor sich. In einer mondhellen Schneenacht begibt sich der Inselkönig auf den Leuchtturm der Insel, nachdem er zuvor ein Bund Kleeheu an übersichtlicher Stelle aufs Feld niedergelegt hat. Bald haben sich alle Hasen der Insel dort eingefunden, die einzeln beim Heranhoppeln gezählt werden können. Von den elf Hasen kamen neun durch den Winter 1905 auf 1906 durch, und die scharfe Ostseeluft scheint auf die Fruchtbarkeit der Hasen günstig eingewirkt zu haben, denn Herr Schulte fand häufig drei, öfter vier junge Hasen in einem „Nest". **Obwohl kein frisches Blut zukam, war das Ergebnis Ende 1906 vorzüglich.** Es wurden 54 Hasen gezählt (alle Nachkommen der einen Häsin im Laufe von zwei Sommern), von denen 18 geschossen wurden. Das Jahr 1907 begann mit einem Bestande von einigen 30 Hasen, denen ein Rammler frisch beigesetzt wurde. Im Winter wurden 85 geschossen und 32 blieben übrig. 1908 war ein Unglücksjahr, denn es wurden etwa 30 Junghasen mit dick angeschwollenen Lebern eingegangen gefunden. Geschossen wurden 28, am Leben blieben etwa 30. Da während des ganzen Winters kein Schnee fiel, mußte die übliche Volkszählung ausfallen. Zwei Häsinnen und ein Rammler wurden im Jahre 1908 frisch ausgesetzt. Im Jahre 1909 war wieder ein starker Bestand vorhanden; es wurden 75 Stück geschossen, übrig blieben etwa 20. Im Winter 1910 sind etwa 60 Hasen lebend gefangen und zu Zuchtzwecken verkauft worden. In diesem Jahre können voraussichtlich etwa 100 Stück abgegeben werden. Das Fehlen jeglichen Raubzeuges — auch Katzen sind auf der Oie streng verpönt und Raubvögel erscheinen nur hin und wieder zur Strichzeit — und die ganz abgeschlossene Lage der Insel tragen wesentlich zu dem guten Erfolge bei. Interessant ist das **Fehlen jeglichen Süßwassers** auf der Insel selbst. Im Felsenufer, hart am Meere, laufen zwei kleine Quellen. Herr Schulte hat die Hasen öfters Salzwasser aus der

Ostsee schöpfen sehen. Die Hasenjagden selbst sind sehr einfach. An der anfangs erwähnten schmalen Stelle steht der „King" und läßt sein Reich abklappern, einmal, zweimal, je nach Bedarf. Sind die Hasen ein paarmal über die Insel gejagt, bekommen sie die Sache dick. Sie suchen Schutz in den Uferwänden und verkriechen sich so geschickt, daß sie nicht mehr aufzufinden sind. Von Degeneration infolge der starken Inzucht ist nichts zu merken. Die meisten Hasen wiegen gegen 8 Pfund.

Ermutigt durch die guten Erfolge mit dem Aussetzen von Hasen, wurden im Januar 1910 drei Paar Rebhühner ausgesetzt, von denen ein Huhn bald vom Raubvogel geschlagen gefunden wurde. Ein anderes war verschollen; es ist wahrscheinlich bei Nebel in die See gestrichen. Zwei Paar hatten noch in demselben Jahre gebrütet und führten im Sommer eine starke Kette, von denen nur sehr wenig abgeschossen wurden. Bei meinem Besuch der Insel im August des Jahres 1911 waren bekannt ein Volk von 24, eins von 19, eins von 13, zwei von 11 und eins von 9 Stück, also 87 Hühner, abstammend von zwei Paaren nach zwei Brutperioden. Auf meine Veranlassung wurden im Juli 1910 auch Fasanen (echte Mongolen), und zwar drei Hähne und sechs Hennen, ausgesetzt. Von den sechs Hennen kamen vier durch den Winter, eine Henne verunglückte im Frühjahr, und zwar wurde sie totgemäht. Jetzt macht aber auch die Fasanenzucht gute Fortschritte, und ich konnte im letzten August zwei starke Ketten sehen, auch sollte noch eine dritte vorhanden sein. Hingegen ist mein erster Versuch, Birkwild auf der Insel auszusetzen, mißglückt. Die Kücken, die ich bekam, waren zu klein; sie mußten gefüttert werden und haben sich wahrscheinlich überfressen. Ein Hahn, der aus der Voliere entflohen und tot geglaubt wurde, ist bei der Hühnerjagd im Dornengestrüpp vom Hunde gefangen worden, er war gut entwickelt und schön im Federkleid.

Ein häufiger Grund der Entartung des Rot- und namentlich des Rehwildes ist ein widernatürliches Verhältnis der Zahl der weiblichen zu derjenigen der männlichen Stücke. Die Ricke und das Rottier setzt ungefähr ebenso viel Kitze und Kälber männlichen wie weiblichen Geschlechts. Darum gelangen in einem von Menschenhand unberührten Reviere nur die stärksten männlichen Stücke zur Fortpflanzung, und auch diese haben nur wenig Mutterwild zu beschlagen. In Revieren, die bejagt werden, werden nun aber im allgemeinen weit mehr männliche als weibliche Stücke zur Strecke gebracht, so daß ein Hirsch und ein Bock widernatürlich viel Tiere und Ricken zu beschlagen hat. Dazu kommt, daß viele Hirsche und Böcke erlegt werden, bevor sie auf dem Höhepunkte der Entwickelung stehen, so daß für die Erhaltung der Art größtenteils nur mittelstarke und schwache männliche Stücke, zum mindesten solche Stücke zu sorgen haben, deren Zuchtwert wegen ihrer unvollständigen Entwickelung nicht zu beurteilen ist. Daß eine übermäßige geschlechtliche Inanspruchnahme der männlichen Tiere und die andauernde Verwendung zu junger Tiere zur Zucht nachteilige Folgen hat, wird von den Züchtern landwirtschaftlicher Haustiere allgemein angenommen. Ob bei Hirschen und Rehen von einer zu starken geschlechtlichen Inanspruchnahme tatsächlich die Rede sein kann, ist allerdings zweifelhaft. Denn es ist zu bedenken, daß eine Ricke und ein weibliches Stück Rot- und Damwild nur sehr kurze Zeit brunftet, daß auch nicht

alles weibliche Wild dieser Art gleichzeitig brunftig wird, sondern geraume Zeit hindurch immer neue Tiere in die Brunft eintreten. Ebenso kann es nicht als sicher erwiesen gelten, daß eine große Jugend der Zuchttiere in der Regel eine mangelhafte Entwickelung der Nachkommen zur Folge hat, weil gegenteilige Beobachtungen bei Haustieren mehrfach vorliegen. Ich (Ströse) habe z. B. Vorstehhunde gesehen, die von außerordentlich jungen Eltern stammten und dennoch eine ausgezeichnete Entwickelung zeigten. Trotzdem soll der Heger die nicht sichtbar schlecht veranlagten Hirsche und Böcke schon deswegen sich voll entwickeln lassen, weil man die künftige Entwickelung des Jungwildes in der Mehrzahl der Fälle nicht vorhersagen kann.

Graf Sylva-Tarouca[1]) führt insbesondere die mangelhafte Geweih- und Gehörnbildung auf ein unrichtiges Verhältnis der Geschlechter zu einander zurück. Er geht davon aus, daß die Geweih- und Gehörnbildung in innigster Beziehung zu den Geschlechtsorganen steht, was sich z. B. darin zeigt, daß die geringste Verletzung des Kurzwildbrets eine Mißbildung des Geweihes zur Folge hat. Ebenso, meint der genannte Autor, muß der Kopfschmuck in der Entwickelung zurückbleiben, wenn dessen Träger übermäßig geschlechtlich in Anspruch genommen wird. Diese Annahme findet eine Unterstützung in der Tatsache, daß Hirsche und Rehböcke, die in der Gefangenschaft gar nicht dazu kommen, ihren Geschlechtstrieb zu befriedigen, gewöhnlich außerordentlich gut aufsetzen, wenn sie sonst gut gehalten werden. Freilich ist mit dieser Theorie die Tatsache nicht vereinbar, daß die stärksten Hirsche und Böcke, die weit mehr weibliche Stücke beschlagen, als die schwächeren, im allgemeinen die besten Geweihe und Gehörne tragen.

Endlich kann als erwiesen gelten, daß andauernd weiche Winter die Degeneration des Wildes begünstigen. Denn bei strenger Kälte und hohem Schnee gehen zahlreiche schwächliche Stücke, namentlich Rehe, zugrunde und werden auf diese Weise von der Weiterzucht ausgeschlossen. Tatsächlich finden wir die stärksten Rehe dort, wo strenge Winter die Regel bilden. Hiernach scheint es, als ob die natürliche Auslese während des Winters eine große, vielleicht sogar die größte Bedeutung für die Erhaltung einer kräftigen Konstitution des Wildes besitzt.

Eine dem Klima ähnliche Wirkung übt das Raubzeug, insbesondere der Fuchs, aus, der viel schwächliches Wild wegnimmt und auf diese Weise die natürliche Auslese unterstützt (vgl. S. 168 ff.).

Nach den vorstehenden Darlegungen soll sich der Wildpfleger, um einer Degeneration des Reh- und

[1]) Kein Heger — kein Jäger, Verlag von P. Parey in Berlin, 1900.

des Rotwildstandes vorzubeugen, in erster Linie bemühen, dem Wilde natürliche Lebensbedingungen zu verschaffen, eine Forderung, die freilich nur bis zu einem gewissen Grade erfüllbar ist, weil ihr die forst- und landwirtschaftlichen Verhältnisse der Neuzeit vielfach entgegenstehen.

Ein lehrreiches Beispiel dafür, daß durch bloßes Schonen und durch übermäßige Hege und Pflege einem Wildstande nicht aufzuhelfen und ein weiteres Zurückgehen nicht zu verhindern ist, bietet das geradezu elende Rotwild der schottischen Hochlande.

Professor Dr. Heck[1]) äußert sich über dieses wie folgt: Obwohl dort den wahre Unsummen zahlenden englischen Jagdpächtern zuliebe eine Weidefläche nach der andern für das Rotwild in Anspruch genommen und die Landbevölkerung mit ihrem Vieh geradezu in Not gebracht wird, sind die heimgebrachten und sorglich mit dem Kopfe konservierten Geweihe doch zum großen Teil jammervoll und mehr als das! Ich habe mich geradezu erschrocken über diese „switschhorns" (Gerten-, Rutengeweihe), als ich sie jüngst im Jagdschloß meiner süddeutschen Heimat zwischen den heimischen Trophäen hängen sah! Aber was kümmert das den echten englischen Sportsmann, wenn er nur eine Nummer mehr in sein Schußbuch einschreiben kann, mag jede solche Nummer und jede solche „Geweihunzier" ihn auch 500 Mk. kosten! Oft kostet sie aber viel, viel mehr, und in Anbetracht dessen möchte man wirklich diesen Zahlenschießern den wohlgemeinten Rat geben, lieber einmal eine Jagdreise nach Neu-Seeland zu machen, wo schottisches Rotwild, seit 1846 eingeführt, jetzt weit verbreitet ist und sich zu einer ganz kapitalen Rasse mit höchst braver Stangenhöhe und Stärke entwickelt hat.

Ähnliche Mitteilungen über schottisches Rotwild liegen aus der neuesten Zeit vor. So berichtet z. B. Backhaus[2]) nach englischen Zeitungsnachrichten, daß der beste Hirsch, der im Jahre 1911 auf einem großen Reviere Schottlands zur Strecke gebracht wurde, nur etwa 230 Pfund wog. In diesem Artikel wird angegeben, daß zu der mangelhaften Geweihbildung offenbar die Unsitte vieler Jäger beiträgt, nur Hirsche mit besseren Geweihen abzuschießen, so daß die Fortpflanzung auf die Dauer zu sehr den geringeren Hirschen überlassen wird; zugleich wird das Mutterwild zu sehr geschont, so daß von den Kräften der jungen Hirsche zu viel verlangt wird. In England schreibt man die geringe Qualität der schottischen Hirsche dem Klima zu.

Welche Wirkungen andauernd ungünstige Existenzverhältnisse zeigen, veranschaulicht das Rotwild der Inseln Korsika und Sardinien, das eine richtige Zwergrasse geworden ist.

Zweifelsohne ist in manchen schlecht verwalteten Revieren die Degeneration des Reh- und Rotwildes auch darauf zurückzuführen, daß dem Nachwuchs durch vorzeitigen Abschuß der Mutter die Milch und die Führung der Mutter entzogen wird.

---

[1]) Das Tierreich, Bd. II, S. 853, Verlag von J. Neumann in Neudamm.
[2]) Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 58, Nr. 41, S. 644.

2. Die Blutauffrischung mit fremdem Wild.

Die Ursachen der Degeneration der Wildstände lassen sich, wie vorn dargelegt worden ist, durch Maßnahmen auf dem Gebiete der Hege und der Gesundheitspflege mehr oder weniger vollkommen beseitigen. Eine Ausnahme hiervon machen nur die üblen Folgen fortgesetzter Inzucht. Um die Schädigungen naher Verwandtschaftszucht zu beheben, gibt es nur ein Mittel, nämlich das Aussetzen von nicht blutsverwandten Stücken.

Die Wirkung der Blutauffrischung ist die, daß durch die Verwendung von Zuchttieren einer anderen Familie oder eines anderen Stammes den Einzeltieren des aufzufrischenden Bestandes eine Änderung der Struktur ihrer Gewebe auf dem Wege der Vererbung zuteil wird. Es darf jedoch nicht übersehen werden, daß der Zweck der sogenannten Blutauffrischung niemals vollkommen und auf lange Dauer erreicht werden kann, wenn die Haltung des einer Blutauffrischung bedürftigen Wildes unverändert bleibt, die Ursachen der Verkümmerung fortdauern.

Durch die Zufuhr fremden Blutes kann noch ein weiterer Zweck erreicht werden, nämlich eine Veredelung einzelner Formen (Veredelungskreuzung). Für den Wildpfleger kommt in dieser Hinsicht hauptsächlich eine Verbesserung des Kopfschmuckes des Rehes und des Rothirsches in Betracht.

Zur Blutauffrischung können entweder Tiere der gleichen Art bzw. Spielart (Rasse) oder fremde, dem aufzufrischenden Wilde jedoch nahestehende und mit diesem fruchtbare Nachkommen erzeugende Wildarten herangezogen werden.

Unter den ausländischen Hirschen und Rehen befinden sich zahlreiche Spezies, die auf den ersten Blick zur Auffrischung zurückgekommener heimischer Bestände hervorragend geeignet erscheinen, weil sie diejenigen Eigenschaften in vollkommenster Weise erkennen lassen, die wir bei dem heimischen Wilde vermissen. Sowohl die Erfahrungen der Züchter landwirtschaftlicher Haustiere, als auch die vereinzelt gemachten Versuche von Revierinhabern, neue Eigenschaften in einem vorhandenen Stamme durch Zuführung artfremden Blutes zu gewinnen, haben aber erkennen lassen, daß solche Maßnahme äußerste Vorsicht und bedeutende Sachkenntnis erfordert. Die Gründe hierfür sind folgende.

Fremdes Wild kann sich in unserer freien Wildbahn nur halten und fortpflanzungsfähig bleiben, wenn es akklimatisiert und eingewöhnt ist. Die Akklimatisation fremdländischer Tiere ist aber zu einem Teile deswegen nicht möglich, weil wir ihnen manche Existenzbedingungen, die ihnen absolut unentbehrlich sind, keinesfalls bieten können, und sie bereitet oft unüber-

windliche Schwierigkeiten, weil wir die Lebensweise vieler ausländischer Tiere nicht hinreichend kennen, namentlich auch nicht wissen, welche Lebensverhältnisse die Tiere entbehren können, und welche ihnen unter allen Umständen genau oder wenigstens in abgeänderter Art geboten werden müssen. Die Erfahrung hat allerdings gelehrt, daß manche fremdländischen Tiere ein bedeutendes Anpassungsvermögen an veränderte Lebensbedingungen besitzen (es sei hier besonders an den Mufflon erinnert, der aus Sardinien nach Ungarn, dem Riesengebirge, dem Harz usw. gebracht und dort ausgezeichnet gediehen ist), so daß an sich kein Anlaß vorliegt, jedwedes fremde Wild zur Blutauffrischung grundsätzlich zurückzuweisen. Jedenfalls ist aber bei den Versuchen, fremdes Wild zur Blutauffrischung zu verwenden, zu beachten, daß hierdurch die an sich schon mangelhafte Anpassungsfähigkeit des heimischen Wildes an die neuzeitlichen forst- und landwirtschaftlichen Verhältnisse leicht eine weitere Schwächung erfahren kann, so daß die Ursache der Verkümmerung unseres Wildes nicht beseitigt, sondern sogar noch verstärkt wird.

Nicht außer acht darf gelassen werden, daß das fremde Wild auch Eigenschaften vererbt, die uns durchaus nicht willkommen sind. Darum müssen jedenfalls diejenigen Nachkommen des ausländischen Wildes, welche dem allgemeinen Typus unseres heimischen Wildes nicht entsprechen, überhaupt in unsere Landschaft nicht hineinpassen, unerwünschte Formen zeigen, streng ausgemerzt werden. Durch die Notwendigkeit solcher Auslese wird der praktische Nutzen des Verfahrens natürlich außerordentlich beeinträchtigt.

Sodann ist zu beachten, daß bei manchen fremden Wildarten die Brutzeit oder die Brunftzeit für unsere Verhältnisse so ungünstig liegen, daß aus diesem Grunde die Zucht sehr erschwert oder gar unmöglich ist.

Ferner hat sich gezeigt, daß das heimische Mutterwild, das von ausländischen starken männlichen Stücken beschlagen ist, beim Setzen nicht unerheblichen Gefahren ausgesetzt ist. Dies beweisen namentlich neuere Kreuzungsversuche mit sibirischem Rehwild, über die z. B. der Fürstlich Könskysche Revierverwalter H. Berger in Nr. 1 der österreichischen Zeitung „Weidmannsheil" im Jahre 1911 ausführlich berichtet hat.

Weiterhin fällt sehr ins Gewicht, daß sich unter den fremden Hirschen verschiedene arge Forstfrevler befinden, die deswegen die Haltung in unseren Revieren unmöglich machen.

Zu berücksichtigen ist auch, daß die Fähigkeit der Tiere, sich zu akklimatisieren, nicht in jedem Lebensalter gleich ist. Bei einer Tierart ein Akklimatisationsoptimum zu

finden, ist aber, wie Sokolowski[1]) urteilt, keine leichte Sache. Im allgemeinen liegt das Akklimatisationsoptimum nach diesem Forscher im Stadium des ½ bis ¾ Erwachsenseins. Genauere Erfahrungen nach dieser Richtung hin fehlen uns jedoch bisher.

Endlich muß man sich vor Augen halten, daß unsere Kenntnisse über die Vererbungserscheinungen bei der Kreuzung verschiedener Tierrassen noch recht dürftig sind. Die Vererbungswissenschaft ist noch viel zu jung, als daß sie dem Wildzüchter schon jetzt alle wünschenswerten Direktiven geben könnte.

Die Aufbesserung mit artfremdem Blut hat gegenüber derjenigen mit heimischem Wild aus fremden Stämmen allerdings auch unverkennbare Vorteile. Wohl ist das ausländische Wild im allgemeinen unseren Verhältnissen nicht so gut angepaßt wie das aus nahen Gegenden stammende, dagegen scheinen sich gewisse ausländische Wildarten nach einzelnen Richtungen hin den neuzeitlichen Verhältnissen unserer Landeskultur erheblich leichter anpassen zu können als das Wild Mitteleuropas. So wissen wir beispielsweise, daß manche ausländischen Hirsche in beschränkten Gebieten und unter knappen Äsungsverhältnissen besser gedeihen, als der europäische Rothirsch. Ferner kann durch das Aussetzen fremder, großer und schwerer Hirsche und Rehe in wesentlich kürzerer Zeit eine Generation jagdbaren Wildes herangezogen werden, als wenn heimisches Blut zur Auffrischung gelangt. Diese Aussicht ist sehr verlockend, aber es darf doch nicht übersehen werden, daß niemand mit Sicherheit voraussagen kann, ob die Verwendung fremden Blutes die erhoffte Aufbesserung wirklich — und namentlich auf die Dauer — herbeiführen wird. Jedenfalls kann diese Zuchtmethode vorläufig, d. h. so lange wir noch nicht über reichere Erfahrungen verfügen, nur versuchsweise empfohlen werden, und es muß zunächst davon abgeraten werden, heimische Reviere mit Wild aus fremden Gegenden in größerem Maßstabe zu bevölkern. Fachmännische Versuche solcher Art würden entschieden sehr angebracht sein. Viel weniger bedenklich und aussichtsreicher als das Aussetzen von Reh- und Rotwild in die freie Wildbahn ist die Veredelungskreuzung, die lediglich darauf abzielt, die Konstitution des in Tiergärten gehaltenen Wildes zu verbessern.

D. Zur Blutauffrischung in Betracht kommendes Wild.

In der landwirtschaftlichen Tierzucht ist es Gebrauch, männliche Tiere zur Blutauffrischung zu verwenden, weil von ihnen in kürzerer Zeit

[1]) Tierakklimatisation, Hannover 1909, Verlag von M. u. H. Schaper.

mehr Nachkommen zu erzielen sind als von weiblichen Tieren. Leider hat sich gezeigt, daß fremde männliche Hirsche und Rehböcke außerordentlich leicht von einheimischen Stücken geforkelt werden. Ein lehrreiches Beispiel hierfür hat Forstmeister Graf v. Bernstorff in einem Vortrage mitgeteilt, den er in der Januar-Versammlung des Vereins zur Prüfung von Gebrauchshunden zur Jagd in Berlin im Jahre 1912 gehalten hat. Graf v. Bernstorff hatte in einem Gatter einen kräftigen Sibirierbock ausgesetzt, der sich an seine neue Heimat vollkommen gewöhnt hatte. Während der Brunftzeit war ein heimischer Spießbock mit Gewalt in das Gehege eingedrungen und hatte seinen fremden, viel stärkeren Rivalen so schwer verletzt, daß er eingegangen ist.

Für den Wildpfleger hat das Aussetzen weiblichen Wildes beachtenswerte Vorteile. Zunächst wird hierdurch die Gefahr vermieden, daß heimisches Mutterwild infolge des Beschlagenseins von schweren Ausländern beim Setzen eingeht. Sodann ist zu berücksichtigen, daß, wenn beschlagenes Mutterwild ausgesetzt worden ist, das Revier mit reinrassigem fremdem Wild bevölkert wird, das sich an die neue Heimat von Jugend an gewöhnt und mit dem heimischen Wild geschlechtlich vereinigt. Auf diese Weise wird also die Wirkung der Blutauffrischung wesentlich verstärkt. Andererseits tritt hierdurch freilich eine Verzögerung der Blutauffrischung ein, und es kann vorkommen, daß das importierte Wild eingeht, bevor es für die Verbesserung der heimischen Rasse sorgen konnte. Diese Gefahr ist geringer, wenn nahezu erwachsene männliche Stücke ausgesetzt werden.

1. Edelhirsche (Cervus).

Cervus elaphus L., Edelhirsch, Rothirsch. Der Rothirsch kommt in der freien Wildbahn fast aller europäischen Länder vor, abgesehen von der Schweiz und der pyrenäischen Halbinsel, wo er nur vereinzelt in Wildparks gehalten wird. Man kann verschiedene Unterarten des Rothirsches unterscheiden. Von Südosteuropa greift der Edelhirsch nach Asien über, wo er durch nahe verwandte, zum Teil sehr große Formen vertreten wird (siehe weiter unten). In Deutschland ist das Rotwild mehr im Nordosten und Osten als im Westen verbreitet. Durch starke Geweihe sind besonders die Hirsche vieler Gegenden Südosteuropas (Ungarn, Galizien, Rußland, Donau-Auen in Österreich usw.) ausgezeichnet. In Deutschland kommen die stärksten Hirsche im Osten und Nordosten vor, schwach sind namentlich die Hirsche unserer Heidegegenden.

Nach einer umfassenden Zusammenstellung von E. v. Dombrowski (zitiert nach D. a. d. Winckell, Handbuch für Jäger, Neudamm, Bd. I, S. 62) beträgt das Höchstgewicht des Geweihes einerseits und des aufgebrochenen Hirsches andererseits z. B. in Galizien 15 kg (300 kg), im

ungarischen Tieflande 14,5 kg (250 kg), in den Karpathen 14 kg (300 kg), in der Bukowina 14 kg (272 kg), im Tieflande von Nieder-Österreich 11 kg (254 kg), — in Pommern 10,50 kg (272 kg), in Posen 9,25 kg (200 kg), in Ostpreußen 9 kg (258 kg), in Mecklenburg 8 kg (190 kg), — in Elsaß-Lothringen 5 kg (150 kg), in Baden 5 kg (155 kg), in Bayern 5,50 kg (150 kg), im Harz 6 kg (150 kg), in Hannover 6 kg (180 kg).

Zur Blutauffrischung wird man selbstverständlich nur starke Hirsche mit guter Geweihbildung aussetzen. Es darf jedoch nicht erwartet werden, daß die Nachkommen solcher Hirsche in Gegenden mit dürftigen Vegetationsverhältnissen die vorzüglichen Eigenschaften, die sie von ihrem fremden Vater oder ihrer fremden Mutter ererbt haben, auf die Dauer in vollem Maße behalten. Jedenfalls kann der gewünschte Erfolg nur dann in Erscheinung treten, wenn eine ausgezeichnete Hege und Pflege des Wildes Platz greift.

Über den Erfolg, den das Aussetzen fremden Rotwildes in deutsche Reviere gehabt hat, ist ein vollkommenes Bild zwar nicht zu gewinnen, doch lauten die uns bekannt gewordenen Ergebnisse der vorübergehenden Blutauffrischung mit europäischem Rotwild fast durchweg nicht ungünstig. So sind z. B. im Harze ungarische Rothirsche ausgesetzt worden, die zu einer deutlichen Verbesserung der heimischen Rasse, namentlich auch was die Geweihbildung anbelangt, geführt haben; im Weimarischen wurden aus Rußland stammende beschlagene Tiere ausgesetzt, wodurch ebenfalls eine gute Wirkung erzielt worden ist. Der Preis der russischen Tiere war außerordentlich gering, er stellte sich nach einer mündlichen Mitteilung des Forstmeisters Graf v. Bernstorff-Hinrichshagen alles in allem nur auf etwa 180 Mk. pro Stück.

Im Jahre 1892 wurden zwei in Pilis-Marot in Ungarn eingefangene Rotspießer in den Pleßer Tiergarten ausgesetzt. Sie haben sich hier nicht besonders gut entwickelt und standen den Pleßer Hirschen in jeder Hinsicht nach (Wild und Hund v. 26. Dezember 1913, S. 1017).

Cervus maral Og., Maral- oder Altai-Hirsch. Die Heimat dieses an Größe zwischen dem amerikanischen Wapiti und unserem Rothirsch stehenden Hirsches (Abbild. 76) ist das ganze nördlichere Inner-Asien vom Kaukasus ostwärts, insbesondere Sibirien. Die Zoologen sind sich aber über die Bezeichnung „Maral" nicht ganz einig. Zuweilen wird nach der Herkunft zwischen dem eigentlichen Altai-, dem Kaukasus- und dem persischen Maral unterschieden. Sein Geweih (Abbild. 77) hat mit dem des Wapiti gemein, daß die Eissprosse länger und stärker ist als die ihr sehr nahe wurzelnde Augensprosse; dagegen unterscheidet er sich sowohl vom Wapiti als von unserem Rothirsch durch die Bildung der Krone; diese entsteht nämlich beim Zwölfer nicht durch Gabelung des vorderen Stangenendes, sondern durch Quergabelung der Hintersprosse, der dann also vier einfache, nach

vorn gerichtete Enden vorausgehen. Der Kopf ist ziemlich lang; die Keulen sind schwärzlich; in der Sommerdecke zeigt sich eine Fleckenreihe zu beiden Seiten des Rückgrats.

Im Kaukasus leben Rothirsche, die sich nicht nur durch einen schönen, kräftigen Körperbau, sondern auch durch ihre kapitale Kronenbildung auszeichnen. Der westkaukasische Rothirsch ist ein wirklicher



Abbild. 76.
Zentralasiatischer Maralhirsch.
(Photographie aus Hagenbecks Tierpark in Stellingen.)

Rothirsch und kein asiatischer Wapiti. Er schreit auch wie der europäische Rothirsch, von dem er sich durch das Fehlen der Mähne und durch die im Herbst und Winter dunkel schiefergraue Farbe der Decke unterscheidet. Auch im Sommer ist er weniger rot als der deutsche Rothirsch. Der Spiegel ist breiter und sitzt höher. Die Kälber zeichnen sich durch gelbliche Flecke besonders an den Läufen aus. Diese Flecke findet man auch noch bei Schmaltieren und Spießern. Das Geäse ist auffallend lang (27 cm) und grau gefärbt. Gewicht des Hirsches 250 kg und mehr. Der kaukasische Rothirsch ist sehr heimlich; er brunftet meist in den Stangen mit wenigen Tieren und tritt erst spät abends aus. Beim Äsen wirft er sehr häufig

auf und äugt umher, alles die Wirkung der übergroßen Verfolgung in seiner Heimat. Die Heimat dieses prächtigen Wildes sind der Kaukasus, Kleinasien und Nordpersien. Der abgebildete Hirsch stammt nachweislich aus dem westlichen Kaukasus.

Dieses kaukasische Rotwild ist mehrfach in europäische Wildbahnen gebracht worden. Die Erfolge waren in einer Reihe von Fällen befriedigend; es übertrugen sich oft die Stärke des Körpers, auch die des Geweihes, und die größere Endenzahl auf unser Rotwild, während die heimische Geweihform vielfach nur wenig verändert wurde. Am besten bewährte sich das Auslassen von Kälbern, die aus einer Kreuzung mit deutschen Rottieren hervorgegangen waren.

Recht gute Wirkungen soll das Aussetzen von Kaukasiern in Reviere des Fürsten von Hohenlohe in Schlesien gehabt haben.

Sehr beachtenswerte Kreuzungsresultate mit Marals hat nach Sokolowsky[1]) ferner Herr Falz-Fein in Südrußland erzielt, der Bastarde vom europäischen Rothirsch und vom Maral in sibirischen Wäldern ausgesetzt hat. Um mit den sibirischen Marals Erfolg zu haben, muß man, wie Sokolowsky hervorhebt, stets junge Tiere im Alter von sechs Monaten bis höchstens von zwei Jahren zum Import auswählen.

Nach einer privaten Mitteilung von Rud. Klotz, Baumschulenweg b. Berlin, haben auch in österreichischen Revieren Blutauffrischungen mit Altaihirschen stattgefunden, die den erhofften Erfolg einigermaßen gehabt haben; allerdings fehlte den Geweihen der Kreuzungsprodukte selbst in der fünften und sechsten Generation der Adel, der unser Edelhirschgeweih auszeichnet.

Im Jahre 1898 wurden im Königlichen Hofjagdgehege Saupark bei Springe Marals ausgesetzt, nachdem das dort vorhanden gewesene Rotwild wegen des bedeutenden Schälschadens, den es gemacht hatte, abgeschossen worden war. Das Altaiwild hat aber dort die Untugend des Schälens bald angenommen. Es hat sich in Springe gut vermehrt, wenn auch die Geweihbildung zu wünschen übrig läßt. Über das im Saupark Springe befindliche Altaiwild und einen von Sr. Majestät dem Kaiser im Jahre 1912 erlegten Hirsch (Abbild. 77) hat Herr Königl. Forstmeister Ehlers folgendes mitgeteilt:

Nachdem das Rotwild, welches früher den Saupark neben dem Schwarzwild bevölkerte, sich durch Schälen so lästig gemacht hatte, daß dessen völliger Abschuß nötig wurde, erhoffte man vom Altaiwilde, welches ja schon durch den jüngst verstorbenen Legationsrat Dr. Bumiller in größerem Maßstabe eingebürgert war, keinen sonderlichen Schaden für die Holzbestände, da man diesen Kindern des Hochlandes

[1]) Deutsche Landwirtschaftliche Presse, XXXIII. Jahrg., Nr. 60.

derartige Untugenden nicht zutraute. Es wurden daher im Jahre 1899 drei von Hagenbeck bezogene Altaikälber (ein ♂, zwei ♀) ausgesetzt und hiermit der jetzige geringe Stand begründet. Leider hatte man sich aber auch in diesem Wilde geirrt, denn trotz guter Pflege begann es bald derartig zu schälen, daß man einsah, mit ihm vom Regen in die Traufe gekommen zu sein und gezwungen wurde, unter Vermeidung der Wiederabschaffung, die Marale in einem Waldteile unterzubringen, in welchem sie keinen Schaden mehr anrichten konnten. Hier hat der Stand allmählich aber langsam zugenommen, langsam aus dem Grunde, weil die Vermehrung eine sehr unregelmäßige war, denn in manchen Jahren wurden nur ein oder zwei Kälber gesetzt, nur in einem Jahre acht Stück. So ist der Stand — nachdem im letzten Jahre zwei Hirsche und drei Stück Wild erlegt sind — nur bis auf 21 Stück gekommen, die sich wohlbefinden. Kranke und zur Nachzucht ungeeignete Stücke wurden alljährlich ein bis zwei erlegt. Trotz guter Pflege — es wird jedoch nicht so scharf mit Kraftfutter operiert wie in manchen Rotwildgehegen — sind die Hirsche bisher nicht über zwölf Enden hinausgekommen, und die Geweihe haben nicht die Stärke erreicht, die man nach Exemplaren aus ihrer Heimat erwarten durfte, auch steht das Maralgeweih ja seiner ganzen Form nach dem heimischen Rothirschgeweih bedeutend nach. Dennoch ist der Maral ein stolzes Wild und imponiert durch seine gewaltigen Körperformen. Der vom Kaiser im Jahre 1912 erlegte Hirsch hatte denn auch ein Gewicht von unaufgebrochen 556 Pfund und hat sicher vor der Brunft



Abbild. 77.
Maral.
Erlegt im Jahre 1912 von Sr. Majestät dem Deutschen Kaiser in Springe (Hannover).

weit über 6 Zentner gewogen. Der Hirsch war neun Jahre alt; ein gleichalter Zwölfer wurde leider im Frühjahr von dem später vom Erzherzog Franz Ferdinand erlegten Zehner geforkelt, als ersterer bereits abgeworfen hatte. Einen etwa gleichstarken



Abbild. 78.
Hangul-Hirsch.
(Photographie aus Hagenbecks Tierpark in Stellingen.)

Zwölfer erlegte vor einigen Jahren der deutsche Kronprinz. Bedauerlich ist es, daß dem Altaiwilde infolge seiner forstlichen Schädlichkeit nicht größerer Spielraum hat gewährt werden können, was sicher dazu beigetragen hätte, seine Entwickelung in jeder Hinsicht zu begünstigen.

Cervus cashmiranus Grach, Hangul-Hirsch. Ziemlich schwerer, großer Hirsch, dem Maral ähnlich, der namentlich aus Kaschmir, Afghanistan

und Turkestan importiert wird. Der Hangulhirsch (Abbild. 78) erweist sich durch seine starken Läufe als echtes G e b i r g s t i e r.

***Cervus canadensis* Briss., *Wapiti*.** Der nordamerikanische Edelhirsch wird in seiner Heimat „elk" genannt (Abbild. 79). Er ist der Riese

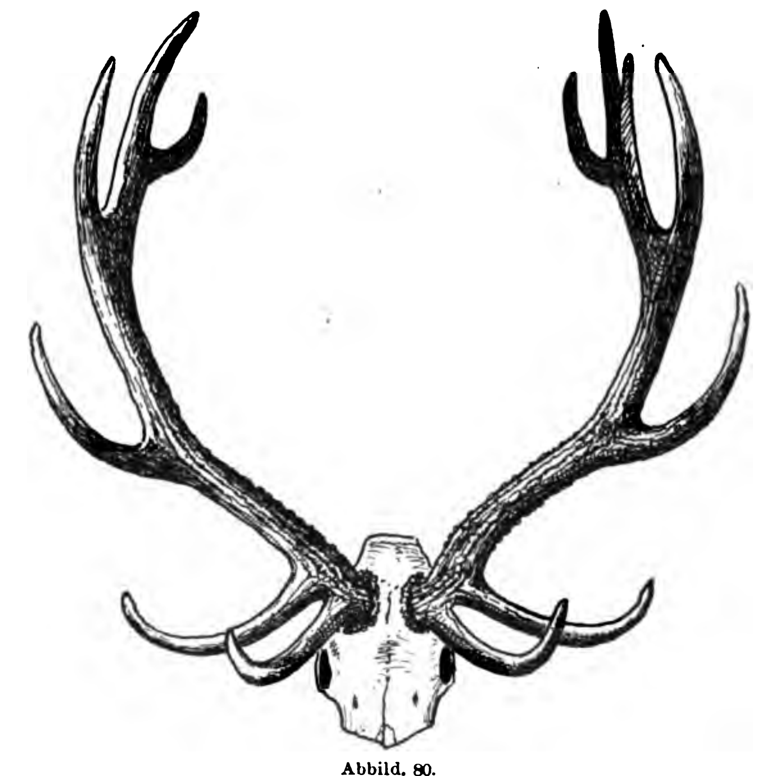


Abbild. 79.
Wapitihirsch.

unter den Hirschen, ein imponierendes Tier, das sich in unseren zoologischen Gärten sehr gut hält und fortpflanzt. Er ist bedeutend größer als unser Rothirsch. „Daß er aber auch schöner und edler sei", sagt H e c k [1]), „wird man einem Jägerauge schwerlich klar machen können. Und wie erschrickt erst das Jägerohr über die hohe Fistel seiner Brunftstimme! Die Hinterhand ist merklich höher und kräftiger als beim Rothirsch; des-

[1]) A. a. O.

halb trägt der Wapiti sich aber auch nie vorne so hoch, so königlich stolz erhobenen Hauptes, zumal er unter dem Druck des schweren Geweihes, das bis zu 50 Pfund Gewicht erreichen soll, den Hals unwillkürlich etwas senkt. Das Wapititier dagegen macht mit dem massigen Körper, den starken Läufen und dem kürzeren Kopf entschieden einen besseren Eindruck als so manche „alte Tante" unter unserem Rotwild, zumal in der Winter-



Abbild. 80.
Geweih der Wapiti.

decke, wo der Hals sich sogar deutlich dunkel bemähnt." Das Geweih ist nach unseren Begriffen viel weniger schön als dasjenige des Rothirsches; ihm fehlt die Krone vollkommen (Abbild. 80).

Soll man unter diesen Umständen überhaupt Wapitiblut zur Aufbesserung in Rotwild einkreuzen?

Diese Frage beantwortete Professor Heck wie folgt:

„Wenn man trotz beschränkten Raumes und knapper Äsungsverhältnisse, denen man allerdings durch Fütterung nachhelfen muß, möglichst rasch jagdbare Hirsche haben will, eine selbstverständliche Forderung unserer

schnellebigen Zeit, so meine ich: Ja; denn der Wapiti schiebt, wenn es einigermaßen gut geht, am dritten Geweih schon seine zehn Enden. Außerdem muß man Typus und Stärke auseinanderhalten. Das kann man aber bei dieser Kreuzung sehr wohl, denn sie fällt, wie alle Bastarde, bald mehr nach der einen, bald mehr nach der anderen Seite, wie ich gesehen habe, und wenn man sich also die Stücke zur Weiterzucht aussucht, die vom Rothirsch den



Abbild. 81.
Rothirsch mit Wapitiblut.

Typus und vom Wapiti nur die Stärke haben, so sollte ich meinen, man müßte alle etwaigen Nachteile der Kreuzung für Figur, Geweihbildung und Stimme von vornherein vermeiden können. Und selbst wenn sie sich anfangs hie und da bemerkbar machten, wie lange könnte das dauern bei dem großen Übergewicht des Rotwildblutes? . . . Der importierte Ungar setzt auf ärmlicher Kiefernheide auch nicht immer so kapital auf, wie im üppigen Urwalde seiner Heimat, und damit wird mir seine Fähigkeit zu dauernder Aufbesserung des Rotwildstandes zweifelhaft; der Wapiti bleibt aber unter allen Umständen etwas Anderes, Stärkeres, und damit scheint mir ein

nachhaltiger Einfluß seiner Einkreuzung unzweifelhaft. Das Kahlwild wird dadurch auf alle Fälle verbessert und verschönert, und zu dem, was ich davon bei Gustav Winter gesehen habe, dem bekannten unternehmenden, opferwilligen und sachkundigen Wildzüchter, der sich die Wapitikreuzung sozusagen als Lebensaufgabe gestellt hat, kann ich aus meiner eigenen Erfahrung hinzufügen, daß das erste Kreuzungswildkalb, welches ich hier im zoologischen Garten züchtete, im selben Jahre noch handhoch höher wurde als seine Mutter."

Im Harze scheint die Beimischung von Wapitiblut vorteilhaft gewirkt zu haben, wogegen Berichte aus anderen Revieren weniger günstig lauten, weil der Wapiti leicht seinen unschönen Hals, seine eckigen Körperformen und sein schlechtes Geweih vererbt. Nach einer Mitteilung in Wild und Hund vom 26. Dezember 1913 ist die Stärke der Geweihe des Pleßer Rotwildes nicht auf die ausgeführte Kreuzung mit Wapitiblut zurückzuführen; die letzten Erzeugnisse dieser Kreuzung sind im Jahre 1882 aus dem Pleßer Tiergarten durch Lebendverkauf und Abschuß beseitigt worden. Abbildung 81 stellt einen Rothirsch mit Wapitiblut kurz vor der Brunft dar (nach einer Photographie).

Nach unserem Dafürhalten muß Heck darin zugestimmt werden, daß durch die vorübergehende Beimischung von Wapitiblut recht wohl etwas erreicht werden kann. Eine solche Aufkreuzung erfordert aber nicht allein bedeutendes tierzüchterisches Geschick, sondern auch ein gründliches Wissen auf dem Gebiete der Vererbungslehre sowie große Hingabe und Beständigkeit seitens des Revierinhabers.

2. Rehe (Capreolus).

Capreolus capreolus L., das europäische Reh. Es kommt in den meisten Ländern Europas vom südlichen Schweden an vor und ist am häufigsten in Mitteleuropa. In Südrußland geht es ohne Grenze in asiatische Formen über, von denen man jetzt mehrere Arten unterscheidet.

Einer Übersicht über das Höchstgewicht von Rehen und Gehörnen, die in D. a. d. Winckells Handbuch für Jäger, Bd. I, S. 209, Verlag von J. Neumann in Neudamm, abgedruckt ist, entnehmen wir folgende Angaben. Gewicht des Gehörns in Gramm (in der Klammer das des Bockes ohne Aufbruch in Kilogramm): in Ungarn (Flachland) 600 (30), Ostkarpathen 550 (38), Mecklenburg 550 (24), Westpreußen 500 (29), Pommern 506 (23), Posen 500 (30), Schlesien 500 (29), Hessen — Flachland — 250 (22), Hannover — Flachland — 290 (27), Braunschweig — Harz — 295 (20), Braunschweig — Flachland — 450 (21), Rheinprovinz — Flachland — 232 (?). Im übrigen zeigen sich in einzelnen Gegenden und Revieren hinsichtlich der Gewichte ziemlich erhebliche individuelle Verschiedenheiten.

Beachtenswert sind Mitteilungen von K. Eilers (Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 61, Nr. 44, S. 696) über das Gewicht und die Gehörnbildung von Böcken, die vom Jahre 1879 bis zum Jahre 1902 in einem Reviere im südlichen Schleswig-Holstein (Kreis Lauenburg) abgeschossen worden sind.

Wenn man die von Eilers aufgestellte Statistik überblickt, so findet sich innerhalb der 24 Jagdjahre das Höchstgewicht (die Böcke wurden aufgebrochen, ausgekühlt und ohne Gehörn gewogen) von 47 Pfund, das aber ganz vereinzelt dasteht. Im Durchschnitt beträgt das jährliche Höchstgewicht etwa 38 Pfund. Das Mindestgewicht innerhalb der 24 Jahre ist 25 Pfund, das mittlere Mindestgewicht etwa 27 Pfund. Das mittlere Durchschnittsgewicht der ganzen Periode beläuft sich auf etwa 32 Pfund, so daß sich also folgende Durchschnittszahlen ergeben:

Jahres-abschuß Böcke	Jahres-Höchstgewicht Pfd.	Jahres-Mindestgewicht Pfd.	Jahres-Durchschnitts-gewicht Pfd.
18	38	27	32

Was das Alter der abgeschossenen Böcke betrifft, so konnte es im einzelnen nicht genau festgestellt werden. Nach den eigenen Beobachtungen von Eilers waren aber weitaus die meisten Böcke beim Abschuß drei- bis vierjährig. Die Gehörnbildung ist sich im Laufe der 24 Jahre ziemlich gleich geblieben. Unter den 18 Böcken waren durchschnittlich etwa 6 gute, 6 mittlere und 6 geringere Sechser, dann und wann auch mal ein Gabelbock. Spießböcke und Kümmerer wurden so gut wie gar nicht abgeschossen.

Eine merkliche Abnahme oder Zunahme des Gewichtes hat nach Eilers im Laufe der Jahre nicht stattgefunden. Das Durchschnittsgewicht steigt nicht über 34,6 Pfund (1880) und sinkt nicht unter 30 Pfund (1891, 1900). Verhältnismäßig niedrige Durchschnittsgewichte kommen ebenso in den ersten Jahren (1882: 30,5 Pfund) wie in den letzten Jahren (1900: 30 Pfund) vor. Ebenso wurden verhältnismäßig hohe Durchschnittsgewichte in der ersten Hälfte der Abschußperiode (1880: 34,6 Pfund, 1885: 33,7 Pfund) wie in der letzten Hälfte (1892: 33,8 Pfund, 1897: 33 Pfund) erreicht. Demnach sind sich die Verhältnisse ziemlich gleich geblieben, obwohl der Abschuß nach heutigen Grundsätzen eigentlich nicht rationell war. Es hätten, wie Eilers hervorhebt, weniger Mittelböcke und vor allen Dingen möglichst viele Kümmerer und auch eine entsprechende Anzahl Ricken abgeschossen werden sollen. Wäre dies geschehen, so wäre vielleicht ein Fortschritt im Gewicht und auch in der Gehörnbildung erzielt worden. Wenn kein wesentlicher Rückschritt eintrat, so ist das wohl auf Rechnung

der guten Äsungsverhältnisse, des Rickenabschusses der Nachbarn und der natürlichen Ausmerzung kümmernden Wildes durch Witterung und Raubzeug zu setzen.

Nach Professor P. Matschie existieren in Deutschland mehrere Rassen des Rehes, die aber noch nicht genauer studiert worden sind und auch nicht allgemein als solche anerkannt werden.

Sokolowsky empfiehlt, dänische Rehe zur Blutauffrischung zu wählen, da sie sehr kräftig zu sein scheinen (private Mitteilung).



Abbild. 82.
Sibirischer Rehbock.
(Photographie aus Hagenbecks Tierpark in Stellingen.)

Capreolus pygargus Pale, sog. sibirisches Reh. Das gemeinhin als „sibirisches" bezeichnete Reh (Abbild. 82) ist wesentlich stärker als das deutsche, es verhält sich zu letzterem etwa wie der Wapiti zum Rothirsch, steht also vom deutschen Reh ziemlich abseits. Das Gehörn (Abbild. 83) wiegt im Durchschnitt 800 g, die Länge einer Stange, über der Krümmung gemessen, beträgt 40 cm, der Umfang der Rose 18 cm. Das sibirische Reh ist in der Neuzeit mehrfach zur Blutauffrischung herangezogen worden, jedoch haben die Erfolge den Erwartungen im allgemeinen nicht entsprochen. An dieser Stelle (vgl. auch S. 213) sei nur auf eine diesbezügliche Mitteilung aus der neuesten Zeit in der Vereins-Zeitung (Beilage zur Deutschen Jäger-Zeitung) vom 18. Februar 1912 hingewiesen, nach der ein Versuch des Hessischen Jagdklubs in Darmstadt, im Groß-Steinheimer Park ostelbische Rehgeißen mit einem sibirischen Bock zu kreuzen, keine Erfolge gezeitigt haben, indem die Kitze teils während des Setzens, teils bald nachher eingingen. Der Bock wurde später so bösartig, daß er nach der Brunft abgeschossen werden mußte.

Herr Carl Hagenbeck in Stellingen ist der Meinung, daß in der Hauptsache deswegen im allgemeinen ungünstige Resultate erzielt wurden, weil die Böcke meistens erst im Mai für den Juni eingeführt worden sind (private Mitteilung).

Sokolowsky[1]) hat einige Erfahrungen über die Einbürgerung sibirischer Rehe in deutschen Jagdrevieren veröffentlicht, die zunächst den Beweis liefern, daß das sibirische Reh mit unserem heimischen Reh Kreuzung eingeht, was bis dahin noch vielfach bezweifelt wurde; sodann geht aus den angestellten Versuchen hervor, daß durch die Kreuzung der genannten Reharten sehr kräftige Nachkommen erzielt werden können. Nach den Erfahrungen des Herrn O. Rosenkranz in Hohenbuchen bei Detmold ist es am zweckmäßigsten, den Bock Ende März in eine Einfriedigung zu bringen, wenn möglich zusammen mit zwei oder drei Ricken, in welcher sich eine kleine Hütte von etwa 1,50 m Tiefe, 1 m Breite und 1 bis 1,25 m Höhe oder ein Schutzdach gegen Regen befindet. Die Hütte ist überflüssig, wenn sich in der Einfriedigung ein Tannendickicht befindet. Hier muß auch das Futter gereicht werden, bestehend aus in Stücke geschnittenen Kartoffeln sowie in einer Schüssel oder in einem kleinen Holzkästchen voll Mais. Zweckmäßig ist es, unter den Mais etwas Holfeldsches Wildleckpulver[2]) zu streuen. Die Rehe gewöhnen sich leicht daran, und da es scharf riecht, finden sie das Futter auf diese Weise bald, auch wenn es später im Gebüsch versteckt vorgesetzt wird, was wegen der Krähen zu empfehlen ist. Frisches Wasser darf ebenfalls in der Einfriedigung nicht fehlen. Nach drei bis vier Wochen hat sich der Bock an seine neue Umgebung gewöhnt, und man kann dann das Tor offen lassen. Wahrscheinlich wird er dann in der Nähe bleiben und



Abbild. 83.
Sibirisches Rehgehörn.

[1]) Wild und Hund, 1908, S. 293.
[2]) Vgl. S. 137.

immer wieder den Futterplatz aufsuchen. Zur Vorsicht kann man aber an verschiedenen Stellen im Gebüsch, wo man den Stand des Bockes vermutet, einige Schüsseln mit Mais und Wildleckpulver hinstellen.

Wie bereits erwähnt worden ist, werden ausgesetzte Sibirierböcke von heimischen Rehböcken oft geforkelt, auch gehen die von den Sibiriern beschlagenen Ricken ziemlich leicht ein. Will man das heimische Blut mit sibirischem aufzubessern versuchen, so ist es wohl ratsamer, beschlagene sibirische Ricken auszusetzen.

O. E. Wentzel[1]) in Hamburg empfiehlt auf Grund von eigenen Versuchen dringend, in Gegenden, in denen die Gehörne nur schwach und schlecht geperlt sind, Böcke auszusetzen, die ihre Entstehung der Kreuzung zwischen heimischem und sibirischem Rehwild verdanken; nach seinen Beobachtungen werden die Sibirier auffallend scheu und vererben diese Eigenschaft auch stark. Weitere Versuche nach dieser Richtung hin erscheinen uns sehr angebracht. Spruchreif ist die Frage, ob und unter welchen Umständen das Aussetzen von sibirischem Rehwild am Platze ist, noch immer nicht.

3. Der Feldhase.

Der Hase lebt im mittleren Europa von Schottland, Südschweden und Finnland an und wird im Süden durch andere Arten, in der Hauptsache durch den Lepus mediterraneus Wagn., ersetzt, der sich über Südfrankreich, Dalmatien, Griechenland und die großen Mittelmeerinseln verbreitet. Im Osten kommt unser Feldhase bis zum Ural und Schwarzen Meer vor.

Zur Einfuhr nach Deutschland gelangen alljährlich bedeutende Mengen lebender Hasen. Wichtig ist, daß die auszusetzenden Hasen vor dem Exporte nicht eng eingepfercht gewesen sind. Wer Hasen aussetzen will, kann dies nur bis Ende Februar tun, da die Wildschongesetze des in Betracht kommenden Auslandes das Fangen in späterer Zeit verbieten, so daß man nach Februar nur eingekammerte Hasen erhält. Bis Ende Januar kann man böhmische, ungarische und russische Hasen direkt vom Fangplatze bekommen, im Februar dagegen nur mehr aus Slawonien. Am zweckmäßigsten ist es, sich die Hasen unmittelbar vom Fangplatze schicken zu lassen, weil sie dann am frischesten sind.

Nach K. Demmel[2]) ist ein Geschlechtsverhältnis von 1 : 3 zu empfehlen; sollen jedoch die Hasen direkt ins Revier gelassen werden, so mag auch 1 : 1 nicht falsch sein, da dann die fremden Rammler auch einheimische Häsinnen aufsuchen. Auch Carlos Claron[3]) rät, einen Rammler auf drei Häsinnen auszusetzen, und zwar so, daß auf 4 bis 5

[1]) Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 59, S. 795.
[2]) Desgl. Nr. 40, Bd. 56, S. 650.
[3]) Desgl. Nr. 38, Bd. 56, S. 621.

Morgen Land ein Hase kommt. Die beste Zeit zum Aussetzen ist der Herbst, weil zu dieser Zeit allenthalben noch genügend Äsung vorhanden ist; setzt man während des Winters Hasen aus, so muß eine hinreichende Zahl von Futterplätzen hergerichtet werden.

Im allgemeinen sind mit dem Aussetzen von Hasen recht günstige Erfahrungen gemacht worden. Sofern den Fremdlingen ein ruhiger Revierteil zur Verfügung gestellt wird, fühlen sie sich bald heimisch.

4. Anderes Wild.

Zur Blutauffrischung des ***Wildschweines***, die sich ausnahmsweise in Tiergärten als notwendig erweisen kann, wurde vom verstorbenen Carl Hagenbeck (private Mitteilung) das sehr große kaukasische Wildschwein empfohlen. Die bisherigen Erfahrungen sind noch recht dürftig. Aus Rußland importierte Sauen zeichneten sich durch gewaltige Stärke aus und lieferten eine kräftige Nachkommenschaft.

Zur Blutauffrischung unserer ***Fasanen*** ist nach Hagenbeck der Mongol-Fasan (Phasanus mongolicus) aufs wärmste zu empfehlen. Gottschalk[1]) rät, wenn das Revier klein ist, den gewöhnlichen böhmischen Jagdfasan zu wählen, weil dieser sich mehr an die Scholle hält und auch kleine Störungen besser verträgt; im übrigen empfiehlt er dringend die englischen Grünrücken- oder Torquatus-Fasanen; er rechnet auf einen Hahn etwa fünf Hennen. Gottschalk zieht Fasanen aus zahmer Aufzucht denen aus freier Wildbahn vor, weil diese Vögel nicht so große Scheu vor Menschen haben, sich beim Fang und Transport weniger aufregen und die Kirrung viel schneller annehmen. Die beste Zeit zum Fasanenaussetzen ist der Spätherbst.

Rebhühner werden zum Ersatz verloren gegangenen Wildes dieser Art in großen Mengen aus hühnerreichen Revieren namentlich Österreich-Ungarns nach Deutschland eingeführt. Neuerdings sind auch von französischen Jägern lebende Rebhühner aus Argentinien in großen Mengen eingeführt worden; das Paar Rebhühner kam in Frankreich auf nur 1,25 Fr. zu stehen (Referat aus Nederlandsch Sport in Nr. 30, Bd. 56 der Deutschen Jäger-Zeitung.) Das massenhafte Aussetzen von Rebhühnern ist aber im allgemeinen nicht zu empfehlen, weil das in großer Anzahl ausgesetzte Wild erfahrungsgemäß in hohem Grade zum Verstreichen neigt.

Fremdländische Hirscharten und Antilopen als Parkwild. Zahlreiche Akklimatisationsversuche, die namentlich im Hagenbeckschen Tierparke zu Stellingen bei Hamburg durchgeführt worden sind, haben den Beweis erbracht, daß verschiedene Hirsch- und Antilopenarten in unserem Klima sehr gut akklimatisiert werden können und sich zum Besetzen von Tierparks vorzüglich eignen.

[1]) Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 56, Nr. 36, S. 586.

Als leicht zu akklimatisierende Antilopenarten kommen nach Sokolowsky[1] in Betracht: Elenantilopen, Wasserböcke, alle Oryxarten, Pferdeantilopen, alle Kuhantilopen, Addaxantilopen, Saigaantilopen, Nilgauantilopen, Cervicapra-antilopen u. a. m. Folgende Hirscharten können als Parkwild gehalten werden: Aristoteleshirsche vom Indischen Festland und aus Ceylon, Pferdeschwanzhirsche aus Borneo, Axishirsche, Dybowskihirsche von Ostsibirien, mandschurische und japanische Sikahirsche, ferner auch nordamerikanische Wapitis.

Aussetzen von Mufflons in die freie Wildbahn. In den letzten Jahren ist der Mufflon (Ovis musimon), eine Art des Wildschafes, die in geringer Zahl in den Bergen Korsikas und Sardiniens lebt und sonst noch an verschiedenen Punkten Italiens und Österreichs gehegt wird, auch auf deutschem Boden, nämlich in der Göhrde, in den Wäldern des Harzes, des Riesengebirges und im Taunus eingebürgert worden. Zuerst waren es 20 Stück, die die anhaltische Forstverwaltung in dem gebirgigen, von dem tiefeingeschnittenen Selketal durchzogenen Harzgeroder Revier aussetzte; dann ließ man ihnen noch 15 Stück nachfolgen. Das Wild hat sich seitdem in diesen Revieren ausgebreitet und dabei anfangs langsam, dann schneller vermehrt, so daß man für Ende 1911 die Stärke des Bestandes auf etwa 80 Stück geschätzt hat. Etwa die gleiche Zahl steht in der Göhrde.

Aus den Beobachtungen, die man über die Lebensgewohnheiten dieses Wildschafes hat sammeln können, und über die Oberforstrat Reuß im Landleben berichtet hat, geht hervor, daß der Mufflon mit Vorliebe im Walde, besonders in Nadelholzbeständen, sich aufhält. Die Felder scheint er zu meiden, dagegen gern an Feldrändern zu äsen. In seiner Nahrung ist der Mufflon ungemein bescheiden und scheint, was besonders wichtig ist, die Äsung des Rot- und Rehwildes fast gar nicht zu beeinträchtigen. Auch sonst lebt er mit diesem offenbar auf gutem Fuße, da man nicht selten alle drei Arten friedlich nebeneinander äsen sieht. Man trifft das Muffelwild meist in kleinen Rudeln von drei bis zu zehn Stück; es ist sehr unruhig und im allgemeinen auch sehr scheu. Das Wildbret wird nach übereinstimmendem Urteil als wohlschmeckend bezeichnet; es ähnelt dem Rotwildbraten, erinnert aber etwas an Hammel.

An dem dauernden Erfolg bei der Einführung des Mufflons ist heute wohl nicht mehr zu zweifeln. Nach diesen Erfolgen wird man unter Umständen dem Gedanken nähertreten können, in Reviere, in denen die Schaffung eines guten Reh- oder Rotwildstandes unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnet, den genügsamen und keinen oder wenig Wildschaden verursachenden Mufflon auszusetzen.

E. Einzelne Vorsichtsmaßnahmen beim Aussetzen von Wild.

Wie bereits erwähnt, schließt die Bevölkerung der Reviere mit fremdem Wild die Gefahr ein, daß durch das Aussetzen Seuchen eingeschleppt werden. Um dies zu verhüten, soll das Wild, sofern es nicht längere Zeit hindurch in erwiesenermaßen seuchenfreien Gehegen gestanden hat, eine Zeitlang vollkommen abgeschlossen (in Quarantäne)

[1]) Deutsche Landwirtschaftliche Presse, XXXIII. Jahrg., Nr. 60.

gehalten werden. Der Umstand, daß das eingeführte Wild frisch und gesund erscheint, darf den Revierinhaber nicht abhalten, diese Vorsichsmaßnahme zu beachten. Denn es muß damit gerechnet werden, daß sich unter den fremden Stücken einzelne befinden, die entweder Erreger einer Seuche kürzlich aufgenommen haben, jedoch noch keine Krankheitserscheinungen erkennen lassen (Tiere, welche mit einer Seuche im „Inkubationsstadium" behaftet sind), oder daß das eine oder das andere Stück durchgeseucht ist, aber doch noch Krankheitserreger ausscheidet (Bazillenträger, vgl. S. 201).

Der Gesundheitszustand des in Quarantäne befindlichen Wildes muß sorgfältig überwacht werden. Dabei ist aber jede Störung des Wildes peinlichst zu vermeiden. Zeigt sich ein Stück krank, oder ist eines verendet, so muß unter allen Umständen die Ursache der Krankheit schleunig festgestellt werden. Liegt eine übertragbare Krankheit vor, so muß, je nach ihrer Art, das fremde Wild entweder in dem abgeschlossenen Raume vollkommen durchseuchen oder es muß abgeschossen werden. Das Gelände ist dann als verseucht zu behandeln.

Gegebenenfalls ist es auch vor Bewerkstelligung der Einfuhr ratsam, die Bescheinigung eines Tierarztes darüber zu verlangen, daß das zum Versand gelangende Wild unmittelbar vor dem Verladen frei von Erscheinungen einer Krankheit gewesen ist.

Sollte sich unter dem fremden Wilde bei der Ankunft am Bestimmungsorte ein eingegangenes oder ein schwer krankes Stück vorfinden, so versäume man nicht, dieses sofort in einem wissenschaftlichen Institute auf das Vorhandensein einer übertragbaren Krankheit untersuchen zu lassen und den Wildtransport zu isolieren.

Es muß verhindert werden, daß das ausgesetzte Wild in Nachbarreviere auswechselt. Um Haarwild an die neue Heimat zu gewöhnen, soll es zunächst eingegattert und in der Gegend, wo es ausgesetzt wurde, gut gefüttert werden.

Von auswärts bezogenes Wild soll möglichst aus einer Gegend stammen, welche hinsichtlich des Klimas und der Äsungsverhältnisse ungünstiger als die dem Wilde zugedachte neue Heimat beschaffen ist.

Zahm aufgezogene Hirsche und Rehe eignen sich zum Aussetzen weniger, als aus der Freiheit oder aus größeren Tiergärten stammende, weil sie meist schwächlicher oder gemästet, weniger widerstandsfähig, auch bösartig zu sein und mit den in freier Wildbahn aufgewachsenen Artgenossen zu kämpfen pflegen (vgl. S. 224).

Es würde den Rahmen des vorliegenden Buches überschreiten, wollten wir hier alle die zahlreichen Einzelheiten schildern, die beim Aussetzen von Wild zu beachten sind. Die nachfolgenden Darlegungen beschränken sich auf eine Andeutung der wichtigsten hygienischen und züchterischen Maßnahmen und auf Hinweise auf die nachteiligen Folgen eines unzweckmäßigen Verfahrens bei der Bevölkerung eines Revieres mit fremdem Wilde zum Zwecke der Blutauffrischung. Wer Wildzucht betreiben will, versäume nicht, die einschlägige jagdliche Literatur zu studieren. Insbesondere sei auf folgende Werke hingewiesen: G. Rörig, Wild, Jagd und Bodenkultur, Neudamm 1912; E. Graf Sylva-Tarouca, Kein Heger — kein Jäger, Berlin, Verlag von P. Parey, 1899; Ernst Ritter v. Dombrowski, Wildpflege, Neudamm 1896; Hartigs Lehrbuch für Jäger, 6. Auflage, Neudamm.

1. Aussetzen von Hirschen und Rehen.

Aus der freien Wildbahn stammende Hirsche und Rehe sind selten käuflich. Das zum Aussetzen angebotene heimische Wild ist gewöhnlich in Tiergärten aufgezogen. Der Inhaber großer Reviere wird unter Umständen gut tun, sich selbst eine Wildzuchtstation anzulegen. v. Dombrowski[1]) hat hierfür auf Grund eigener Erfahrungen eine Anleitung gegeben, der wir folgende beachtenswerte Hinweise entnehmen.

Man wählt für die Zucht von Rotwild eine günstige Stelle im Revier mit einer Dickung, etwas Hochholz, einer Wiese und durchfließendem Wasser, und zäunt hier etwa 6 bis 8 ha ein. In dieser Einfriedigung bringt man einen Hirsch unter, der im ersten Jahre ein, im zweiten Jahre drei, im dritten Jahre vier und von da ab sechs bis acht Tiere bei sich haben soll. Der jährliche Nachwuchs wird, wenn etwa zehn Monate alt, immer ins Freie gelassen. Um dies leicht bewerkstelligen zu können, zäunt man unweit der Fütterung eine Ecke mit schmalem Zugang ein, welcher durch eine von außen mittelst eines Seiles regierte Tür abgeschlossen werden kann. Ist der gegebene Zeitpunkt gekommen, so füttert man auch in diesem primitiven Fang und postiert außen hinter einem Schirm einen verläßlichen Mann, der, wenn ein oder mehrere Kälber eingewechselt sind, die Tür vermittelst des Seiles schließt, hierauf ein dazu eingerichtetes Außengatter aushebt und so die Stücke ins Freie läßt. Auf diese Art bekommt man im Laufe von zehn Jahren 40 bis 50 vorzügliche Stücke ins Revier, und das genügt auch bei sehr starkem Stande für Jahrzehnte.

Diese Anlage kommt im Laufe von zehn Jahren kaum höher als der Ankauf von 40 bis 50 Stücken und deren Erhaltung während acht bis zehn Monaten, hat aber noch den großen Vorteil, daß man für sie auch zahm aufgezogenes Wild verwenden kann, was insofern von Bedeutung ist, als man gerade aus jenen Gegenden, wo heute noch die kapitalsten Hirsche stehen, z. B. aus den Karpathen, fast niemals aus der Freiheit eingefangenes Wild erhält, wogegen aufgezogene Kälber ab und zu immer (einjährig für 150 bis 200 Mk.) zu haben sind.

Als Zuchtwild sind zu empfehlen in erster Reihe Stücke aus den oberungarischen und galizischen Karpathen vom Laborctal

[1]) Wildpflege, Neudamm 1896.

bis zu den Theißquellen, aus den südsiebenbürgisch-rumänischen Karpathen in der Gegend des Rotenturmpasses, aus dem Pilisgebirge westlich von Budapest, aus den Donau-Drau-Auen von Bellye und Darda in Slavonien und aus dem Tuppelburger Tiergarten bei Teplitz; in zweiter Reihe Stücke aus den West-Karpathen, aus der Bukowina und dem Wildpark zu Totis in Ungarn.

Rehwild-Zuchtstationen werden in entsprechender Weise eingerichtet. Eine ausführliche Anleitung hierfür hat v. Dombrowski in Nr. 6 des 27. Bandes der Deutschen Jäger-Zeitung (Verlag von J. Neumann in Neudamm) veröffentlicht. Es ist namentlich zu beachten, daß der Rehgarten möglichst geräumig sein muß, weil das Rehwild die Gefangenschaft auf die Dauer sehr schlecht verträgt. Hartig warnt davor, ihn kleiner als 3 ha groß zu machen.

Zum Zwecke der Blutauffrischung genügt vielfach schon das Aussetzen von männlichem Wild oder von beschlagenen weiblichen Stücken (vgl. S. 213). Wenn nur Hirsche auszusetzen sind, so rät Graf Sylva-Tarouca, diese zu Anfang des Winters zu beziehen und sie zunächst in einem in der Mitte des Revieres gelegenen Teile in einem Gehege von 25 bis 50 Joch unterzubringen. Während des Winters ist das Wild gut zu füttern, und erst zu Beginn der besseren Jahreszeit ist es durch unauffälliges Öffnen einiger Felder des Zaunes in Freiheit zu setzen. Sind die Hirsche noch zu jung und gering, um mit Erfolg zur Zucht verwendet zu werden, so lasse man sie ruhig so lange eingeschränkt, bis sie das entsprechende Alter erreicht haben.

2. Aussetzen von Hasen.

Darüber, ob es ratsam ist, nur Rammler oder nur Häsinnen oder sowohl männliche als auch weibliche Hasen einzuführen, sind die Meinungen der Sachverständigen geteilt. Oberländer[1]) rät, nur Rammler auszusetzen, wogegen Graf Sylva-Tarouca das Aussetzen von Häsinnen empfiehlt. Im allgemeinen ist es Brauch, sowohl männliche als auch weibliche Hasen auszusetzen, und zwar in dem bereits erwähnten Verhältnisse von 1 zu 3 (vgl. S. 226).

In Nr. 40 des 56. Bandes der Deutschen Jäger-Zeitung hat K. Demmler bemerkenswerte Anweisungen für die Bevölkerung eines Revieres mit Hasen gegeben, aus denen folgende Einzelheiten mitteilungswert erscheinen.

Die fremden Hasen sind zunächst in einem großen Hasengatter auszusetzen. Sind im Gatter Wildäcker oder Wildbeete angelegt, so genügen 10 bis 15 Morgen. Sind aber die Bodenverhältnisse gering, ist gar kein Wildacker usw. anzulegen, so muß es natürlich bedeutend größer sein, etwa 10 bis 20 ha. Für den Eigenjagdbesitzer ist es leicht, ein passendes Gelände auszusuchen, ein Stück Feld einzuziehen, Wildäcker anzulegen und im Winter

[1]) Lehrprinz, 2. Aufl., S. 331.

gut zu füttern. Der Jagdpächter aber muß pachten. Meist geben die Dorfbewohner einen weit entfernten Acker gern in Pacht, da sich dessen Bestellung für sie schlecht rentiert. An verschiedenen Stellen im Gatter werden kleinere Flächen mit perennierendem Spinat angesät. Andere Wildfuttergewächse müssen angepflanzt werden. Für Hasengatter empfehlen sich besonders Hafer, Erbsen, Wicken, Ackerbohnen, Lupinen, Serradella, Kleegrasgemenge, desgleichen einige Reihen Kohl (Kuhkohl), Rüben und einige Wurzeln von Sachalinknöterich. Kuhkohl und Sachalinknöterich müssen öfter abgeschnitten werden, damit sie sich mehr verästeln; am besten schneidet man sie gleich nach dem ersten Treiben ab. Die abgeschnittenen Teile werden gedörrt, ebenso die Triebe von Helianthus, welche man im Winter füttert. Das Gatter besteht aus einem unteren, $\frac{1}{2}$ m hohen, 70 mm weiten Drahtgeflecht, auf welches ein ebenfalls $\frac{1}{2}$ m hohes, 20 mm weites Drahtgeflecht aufgesetzt wird. Man tut gut, noch zwei Stacheldrähte mit vier scharfen Stacheln zu ziehen. Zum Spannen des Drahtgeflechtes wird zwei- oder dreiaderiger Spanndraht benutzt, und Stacheldraht sowie Drahtgeflecht werden an imprägnierten Holzpfählen mit Krampen befestigt.

Nachdem das zur Umzäunung solches Raumes beschaffte Drahtgeflecht gespannt ist, muß es durch kurze, etwa 0,50 m lange Pfähle fest an der unteren, dem Erdboden zugekehrten Seite befestigt werden. Diese Maßregel verhindert das Durchschlüpfen der Hasen. Ist das Gatter fertig, so wird der Stacheldraht gespannt und beide werden mit Teerlösung, noch besser aber mit „Rotalin-Dachlack“ an den Befestigungsstellen gestrichen (Preis für 50 kg bis 10 Mk.).

Als *passendes Gelände* zum Aussetzen von Hasen empfiehlt sich ein Revierteil mit Acker und dichter Schonung. Trocken muß er sein, damit bei nassem Wetter, besonders im nassen Frühjahr, der erste Wurf nicht infolge der Nässe eingeht. Das Stück Feld soll womöglich etwas hohen Klee oder Lupinen tragen, wie auch ein Stück Wintersaat nicht fehlen soll. Die Wildäcker und Wildbeete sind an nicht zu trockenen Stellen anzubringen und in der ersten Zeit abzugattern, weil die Hasen sonst keine Pflanze in die Höhe kommen lassen.

Die geeignetste *Zeit* zum Hasenaussetzen ist der Herbst, weil dann überall noch genügend Äsung vorhanden ist. Aber auch der Winter eignet sich zum Aussetzen.

Man muß dann eben Futterplätze herrichten. Innerhalb des Gatters an Pässen, lichten Stellen, an Waldrändern werden Kleeheu, auch Hafergarben, besser noch Wicken- und Erbsenheu an den Bäumen festgebunden oder in niedrigen Krippen gereicht. Desgleichen sollen an vor Schnee geschützten Stellen Rüben ausgelegt werden. Die Futterkrippen sind mit Fichtenreisigdächern zu überdecken. Nun können die Hasen in das Gatter gesetzt werden, und zwar ist es gut, wenn eine Mischung aus

böhmischen, ungarischen, russischen und slavonischen Hasen, je vier böhmische, ungarische, russische und slavonische, gewählt werden kann. Mit Prügel-, Würg- und Kastenfallen muß nunmehr in weitgehender Weise gewirtschaftet werden. Ist doch ein einizges Wiesel imstande, alle Junghasen innerhalb des Gatters zu vernichten!

Durch diese Art des Hasenaussetzens bleiben in erster Linie alle fremden Hasen an das Revier gebannt, und ferner können durch das 70 mm weite Drahtgeflecht leicht die Junghasen aus- und einpassieren.

Nachstehend eine Berechnung der Kosten bzw. des Gewinnes. Gelände von 8 Morgen, das sich auch für ein Paar Rehe eignen würde (Rechteck 100 × 200 m):

Draht und Pfähle:		
600 m Drahtgeflecht, viereckig, ½ m hoch, 70 mm Maschenweite, 3,4 mm Drahtstärke, das Meter 60 Pf.	360,00	Mk.
600 m Drahtgeflecht, viereckig, ½ m hoch, 20 mm Maschenweite, 2,5 mm Drahtstärke, das Meter 140 Pf.	840,00	,,
600 m Spanndraht, 4,6 mm stark, 100 m 3 Mk.	18,00	,,
600 m Bindedraht, 1,6 mm stark, 100 m 0,50 Mk.	3,00	,,
Drahtspanner	4,50	,,
Verzinkte Stahlkrampen, 31 mm, 1000 Stück = 2,50 Mk., je Pfahl fünf Krampen (2400 Pfähle) 12 000 Stück	30,00	,,
Pfähle 80 cm im Boden, 125 cm außerhalb des Bodens = 2 m hoch, 7 cm stark, inkl. Kupfervitriolkonservierung das Stück 10 Pf. (2400 Stück)	240,00	,,
Stacheldraht, vierspitzig, 100 m 3,85 Mk., 2 × 600 m = 1200 m	46,20	,,
Arbeit:		
Zwölf Arbeiter für zehn Tage, je Arbeiter und Tag 2 Mk.	240,00	,,
Zwei Arbeiter für Wildäcker, zehn Tage, je Arbeiter und Tag 2 Mk.	40,00	,,
Hasen (Geschlechtsverhältnis 1 : 3):		
Vier einheimische Hasen	—,—	,,
Vier russische Hasen, das Paar 25 Mk.	50,00	,,
Vier böhmische ,, ,, ,, 15 ,,	30,00	,,
Vier ungarische ,, ,, ,, 25 ,,	50,00	,,
Vier slavonische ,, ,, ,, 25 ,,	50,00	,,
Wildfuttergewächse usw.:		
Für Samen, Pflanzen	50,00	,,
Summe der Ausgaben	2051,70	Mk.

Einnahmen: An Junghasen je einer Häsin jährlich etwa 15 Stück, da vortreffliche Äsungsverhältnisse durch Wildäcker geschaffen sind. Von 15 Häsinnen je 15 Junghasen = 225 Junghasen à 4 Mk. = 900 Mk. Da aber der erste Satz der Junghasen im Herbst ebenfalls noch setzt, so könnte auch diese Nachkommenschaft mit eingerechnet werden, was aber hier unterbleiben soll. Wenn wir die Einnahme von 900 Mk. zu dem Anlagekapital von 2000 Mk. vergleichen, so verzinst sich das Hasenaussetzen mit 45 %. Wir müssen es aber auf mehrere Jahre verteilen und dabei berechnen, daß dann ein beträchtlicher Teil der Junghasen inzwischen ebenfalls fruchtbar geworden ist. — Auf einem

ziemlich wildleeren Revier von 4000 Tagewerk Größe wurden 50 Häsinnen und 20 Rammler (ungarische starke Feldhasen) ausgesetzt. Bei zwei Treibjagden wurden im vorigen Herbst 400 Hasen erlegt; es hätten aber noch 100 Hasen mehr erlegt werden können.

Aus dieser, von einem erfahrenen Praktiker aufgestellten Berechnung ergibt sich, daß das Aussetzen von Hasen nach der vorstehenden Anleitung lohnend ist — wenn es glückt. Jedenfalls ist es aber ein empfehlenswertes Mittel, den Hasenbestand eines ausgeschossenen oder sonst schlecht behandelten Revieres schnell in die Höhe zu bringen.

Über das Züchten von Hasen in Gehegen enthält die englische Zeitschrift The Shooting Times[1]) interessante Angaben mit Hinweisen auf die Schwierigkeiten solchen Verfahrens. In dem betreffenden Artikel wird etwa folgendes ausgeführt.

Man darf nicht glauben, daß das Verfahren leicht oder billig sei. Unter günstigen Umständen können die Hasen einen bis fünf Sätze im Jahre zur Welt bringen. Wenngleich die Zahl der Jungen sehr verschieden ist, dürfte doch vielleicht drei die Durchschnittsziffer sein. Aber bei allen den Gefahren, die dem jungen Hasen, atmosphärische Einflüsse mit einbegriffen, drohen, wird man gut tun, die Zahl der Jungen, die von einer Häsin aufkommen, auf höchstens zehn zu veranschlagen. Das Züchten von Hasen in großen Gehegen scheint aber imstande zu sein, diese Produktion erheblich zu steigern, so daß etwa fünfzehn Junge auf den Setzhasen und auf das Jahr erwartet werden können. Doch das wird nur möglich sein, wenn der Ernährung und der Art der Deckung, die ihnen verschafft wird, die größte Sorgfalt gewidmet wird.

Die für die Hasen bestimmten Gehege müssen einen Raum von mehreren Acres (je 40 Ar) vollkommen und genügend abschließen. Das Drahtgeflecht muß mindestens sechs Fuß hoch, oben nach außen umgebogen und unten tief genug eingesenkt sein, um ein Untergraben zu verhüten. Außerdem muß das Flechtwerk engmaschig sein, daß es keine Wiesel oder Iltisse durchläßt. Wenn nun alles bereit ist, setzt man die Hasen im Verhältnis von einem Rammler auf zwei Häsinnen für je 80 Ar in diesem Gehege aus. Allzulange kann man die Hasen nicht eingesperrt halten. Das Gelände muß hauptsächlich aus Weideland mit dem nötigen Buschwerk bestehen. Länger als ein Jahr ist es nicht ratsam, eine und dieselbe Fläche als Hasengehege zu benutzen; auch soll man die jungen Hasen in Freiheit setzen, sobald sie für sich selber zu sorgen vermögen.

Die größte Schwierigkeit wird dadurch verursacht, daß man einen so großen abgeschlossenen Raum nötig hat, was das Einfangen der jungen Hasen und auch der alten Rammler, nachdem letztere ihre Schuldigkeit getan haben, sehr erschwert. Deshalb wird auch einem Gelände der Vorzug gegeben, das in verschiedene kleinere Gehege von 20 oder 30 Ar geteilt werden kann. Um die Hasen leichter fangen zu können, bevorzugt man lange, schmale Unterabteilungen, besonders die dreieckigen, die es erleichtern, die Hasen in den einen oder andern Winkel zu treiben. Sie werden am leichtesten mit einem Schleppnetz gefangen, das sie alle in die zum Fang bestimmte Ecke zusammentreibt. Darauf werden sie durch einen der Gehilfen, der den abgeschlossenen Raum betritt und die Hasen, ohne daß er sie beschädigt, gefangen nehmen kann, in das Netz getrieben. In jede dieser Abteilungen von 20 bis

---

[1]) Nach einem Referat in Nr. 25, Bd. 59, der Deutschen Jäger-Zeitung vom 27. Juni 1912.

30 Ar wird ein Rammler mit zwei Setzhasen ausgesetzt. Nach vierzehn Tagen werden die Rammler wieder eingefangen und jeder für sich in einen kleinen Raum eingesperrt. Es kommt vor, daß ein Rammler sich weigert, sich mit den ihm beigegebenen Häsinnen zu paaren. Wird dies bemerkt, so vertauscht man den Rammler von dem einen Gehege mit dem eines andern. Es ist überhaupt kein schlechtes Verfahren, von Zeit zu Zeit die Rammler während der zur Befruchtung bestimmten vierzehn Tage ihren Platz wechseln zu lassen. In keinem Fall aber darf man die Rammler bei den Setzhasen lassen, sobald diese den Rammler nicht mehr zulassen. Eine nach der andern werden dann die Häsinnen aus den kleinen Gehegen in das große Zentralgehege gelassen, wo man sie so viel als möglich sich selbst überläßt. Aufeinanderfolgend oder gleichzeitig werden dann die Sätze folgen, und die jungen Hasen läßt man, wie bereits gesagt, frei, sobald sie für sich selbst zu sorgen vermögen. Das wird gewöhnlich einen Monat nach dem Setzen bereits der Fall sein; zu derselben Zeit werden dann auch die Setzhasen wieder eingefangen und in die kleinen Gehege in der Gesellschaft eines Rammlers eingesperrt.

Das Füttern von im Gatter gehaltenen Hasen ist eine wichtige Frage, und es ist eine falsche Ansicht, daß die Gefangenen erst alles natürlich vorhandene Futter aufgeäst haben müssen, ehe die künstliche Ernährung beginnt. Im Frühjahr und im Sommer muß frisch geschnittenes Gras und Klee beigefügt werden und später Wurzelknollen, wilde Petersilie usw. Bei Schneewetter, namentlich im Frühjahr, muß man gut aufpassen, denn bei einem Schneesturm befördern die Eisendrahthecken oft die Aufhäufung des Schnees, was für die jungen Häschen gefährlich werden kann.

3. Aussetzen von Wildgeflügel.

Das Aussetzen von Rebhühnern erfordert keine besonderen gesundheitlichen Vorsichtsmaßnahmen, weil nach den bisherigen Erfahrungen Einschleppungen von Seuchen durch fremdes Wildgeflügel dieser Art nicht sehr zu befürchten sind. Zur Vermehrung der Hühner genügt es, Hennen einzuführen, die im März ausgesetzt werden müssen. Dies geschieht in der Weise, daß man abends eine zahme Henne in einem Käfige dort hinstellt, wo das Aussetzen erfolgen soll. Die Henne lockt die vorhandenen Hähne an; sobald sich ein Hahn nähert, läßt man eine fremde Henne los, die sofort vom Hahne angenommen wird. Rebhühner in großen Mengen auszusetzen, ist nach den gemachten Erfahrungen vollkommen zwecklos, weil sie bald verstreichen.

Was die Bevölkerung des Revieres mit Fasanen anbetrifft, so ist die Gefahr der Einschleppung von ansteckenden Krankheiten geringer, wenn Vögel aus der freien Wildbahn eingeführt werden. Zahme oder halbzahme, aus Fasanerien stammende Vögel sind weit häufiger mit Seuchen behaftet als solche, die im Reviere gefangen worden sind. Darum ist eine strenge Quarantänierung importierter Fasanen ersterer Herkunft nicht unbedingt nötig, jedoch ist es ratsam, derartiges Wild in einer ruhig gelegenen Schonung oder Feldremise auszusetzen und es durch reichliches Füttern dort eine zeitlang festzuhalten. Außerdem kann solche Schonung auch während einiger Tage abgelappt werden, um das Weglaufen des eingesetzten Wildes

zu vermeiden (der ausgesetzte Fasan streicht weit seltener ab als er davonläuft). Fasanen aus sogenannter „zahmer Aufzucht“ sind zwar im allgemeinen nicht ganz so widerstandsfähig wie solche aus „wilder Aufzucht“, auch vermögen sie sich nicht so leicht vor den Nachstellungen des Raubzeuges zu schützen, andererseits gewährt aber das Aussetzen von zahmen oder halbzahmen Vögeln den Vorteil, daß sie die Kirrung besser annehmen und nicht so leicht verstreichen. Die fremden Fasanen werden am besten zunächst während einer Woche in einer geeigneten Geflügelvolière auf dem Hofe oder im Garten untergebracht. Zeigen sie innerhalb dieser Zeit keine Krankheitserscheinungen, so werden sie in einer Feldremise oder Schonung ausgesetzt. Die beste Zeit hierfür ist der Spätherbst, wenn die Treibjagden vorüber sind und Ruhe im Reviere herrscht. In dem betreffenden Revierteile wird vorher auf einen Weg oder Fußsteg oder an den Waldrand etwas Weizen und Abfall vom Maschinendrusch (Unkrautsamen mit Spreu gemischt) breitwürfig ausgestreut. Man lasse die Fasanen aus den Transportbehältern freiwillig und ruhig auslaufen. In den ersten Tagen dürfen die Fasanen nicht gestört werden, später sind sie täglich zu bestimmter Zeit zu füttern.

Werden die Fasanen in Freiheit gesetzt, so streichen sie gelegentlich über die Grenzen des Revieres hinaus. Um dies zu verhüten, benetzt man ihr Gefieder mit Wasser, in welchem Lehm aufgelöst ist. Freigelassen, laufen sie alsdann nach einer nahen Deckung, wo sie zunächst bleiben und bei hinreichender zweckmäßiger Nahrung auch bald heimisch werden. Voraussetzung für die Anwendung dieses Mittels ist natürlich das Fehlen von Raubzeug (Füchsen) im Reviere, weil die am Abstreichen behinderten Vögel dem Raubzeug leicht zum Opfer fallen würden.

Sehr gute Erfolge sind mehrfach beim Aussetzen mit Birkwild erzielt worden, das aus Schweden bezogen werden kann. Geeignet sind große, möglichst unwegsame Moore und Brüche, die mit viel Heide, Birken, Heidelbeeren usw. bestanden sind. Die Vögel werden im Januar oder Februar ausgesetzt, und zwar rechnet man auf fünf Hennen einen Hahn.

F. Regelung des Abschusses nach Beendigung eines Seuchenganges.

Nachdem die Krankheit, die im Reviere herrschte, ein Ende gefunden hat, soll eine verstärkte Wildpflege Platz greifen, damit einesteils die Rekonvaleszenten bald wieder die volle Körperkraft erreichen, andernteils eine möglichst starke Vermehrung des vorhandenen Wildes stattfindet. Für die sachgemäße Hege und Pflege des kranken und des in der

Genesung befindlichen Wildes sind in dem vorliegenden Werke bereits Richtlinien gegeben worden. Wegen der großen Bedeutung des Abschusses für die Hebung des Wildstandes soll in nachstehendem noch auf einige Punkte hingewiesen werden, welche für die „Wildhege mit der Büchse und Flinte" vom Standpunkte des vorliegenden Buches aus besondere Beachtung verdienen.

1. Abschuß des Rehwildes.

Der Abschuß soll sich nicht nur auf die kranken Stücke und die Kümmerer überhaupt erstrecken, sondern im Interesse der Wildzucht — und zwar vom Aufgang der Jagd an — auch auf die zur Fortpflanzung nicht geeignet erscheinenden Spießer und Gabler. Von Anfang Juni ab nehme man sich sodann diejenigen Böcke vor, welche eine schlechte Gehörnbildung zeigen, insbesondere die mit sehr spitzen und nicht gut geperlten, langen Stangen. Diesen weichen sowohl die Böcke als auch die Ricken aus, sie sind also zu nichts nutze im Reviere. Vollkräftige Böcke mit gut geperltem Gehörn etwa vom dritten bis zum sechsten Jahre schone man sorgfältigst. Die älteren Böcke sind abzuschießen, namentlich wenn sie in kleineren Revieren stehen. Unbedingtes Schonen verdienen auch die Altrehe, da sie die besten, kräftigsten und erfahrensten Mütter sind. Selbstverständlich darf Rehwild dort, wo es gilt, seinen Bestand zu heben, niemals auf Treibjagden beschossen werden, weil man hier nicht in der Lage ist, das für den Abschuß geeignetste Stück auszusuchen. Soll der Rehstand möglichst schnell die alte Stärke wieder erhalten, so ist der Rickenabschuß tunlichst einzuschränken, auch wenn an sich zu viel Geißen vorhanden sind (vgl. S. 207). Die Zahl der Ricken ist dann später zu reduzieren. Wenn eine zur Zucht ungeeignete Ricke abgeschossen werden soll, so suche man auch ihre Kitze vor das Rohr zu bekommen, da letztere den Winter doch nicht überstehen können oder kümmern, so daß sie für die spätere Nachzucht unbrauchbar sind. Der Abschuß der sogenannten Geltrehe, d. h. der nicht mehr fortpflanzungsfähigen weiblichen Stücke, erfordert größte Vorsicht.

2. Hasenabschuß.

Um einen Hasenstand heranzuziehen, wo solcher schon vorhanden war, ist zunächst äußerstes Schonen unumgänglich notwendig. Treibjagden dürfen keinesfalls abgehalten werden. Dagegen kann es sich zur Regelung des Geschlechtsverhältnisses als zweckmäßig erweisen, einige Rammler auf der Birsch oder auf dem Anstande abzuschießen. Hierbei ist jedoch mit äußerster Gewissenhaftigkeit zu verfahren und zu beachten, daß ein einigermaßen sicheres Ansprechen des Hasen auf sein Geschlecht große Erfahrung

und einen guten Blick erfordert. Fühlt sich der Revierinhaber nicht ganz sicher, so lasse er die Hasenjagd lieber ganz ruhen, bis der Bestand wieder einigermaßen auf die Höhe gekommen ist, und veranstalte dann eine Treibjagd, auf der wenigstens Rammler und Häsinnen in gleicher Weise mitgenommen werden, während bei der Suche hauptsächlich Häsinnen vors Rohr kommen, weil sie den Jäger besser aushalten als die Rammler. Bei Feldtreiben gehen die meisten Häsinnen rückwärts, während die Rammler frühzeitig ihre Sitze verlassen und vorwärts laufen. Man tut daher gut, den Rückwechsel nicht mit Schützen zu besetzen. Selbstverständlich muß von Anfang Januar ab jede Jagd auf Hasen ruhen.

3. Hühnerabschuß.

Die Hühnerjagd soll vollständig ruhen, wenn das Revier erheblich geschädigt ist. Zum mindesten ist bei ihrer Ausübung die alte Henne möglichst zu schonen. Sie ist zu erkennen an dem auffallend dunklen Rückengefieder und daran, daß sie beim Abstreichen den hellroten Stoß weit ausbreitet. Die Ausführung dieser auf dem Papier recht einfach erscheinenden Vorschrift begegnet in der grünen Praxis freilich oft großen Schwierigkeiten. Selbstverständlich darf eine Kette so lange nicht beschossen werden, als sie der Führung der alten Hühner bedarf.



Zweiter Teil.

Einzelne Krankheiten und ihre Bekämpfung.

I. Protozoen und Protozoenkrankheiten.

1. Allgemeine Übersicht.

Von zahlreichen Seuchen der Menschen und der Haustiere wissen wir, daß sie durch Lebewesen verursacht werden, die zu diesen niedrigsten Tieren, den Protozoen, einzelligen tierischen Organismen (Urtiere), gehören, von denen manche die Erreger sehr schwerer und weit verbreiteter übertragbarer Krankheiten sind (z. B. der Malaria, der Syphilis, der Haemoglobinurie, des Texasfiebers, der Schlafkrankheit, der Tsetsekrankheit oder Nagana u. a. m.).

Beim Wilde sind besonders in den Tropen Protozoen als Krankheitserreger gefunden worden. Über Protozoeninfektionen des Wildes in unserer Heimat ist jedoch, abgesehen von der Kokzidiose des Hasen, Kaninchens und Fasanen, fast nichts bekannt.

Im Netzmagen und Pansen des Rehes hat Liebetanz[1]) mehrere Spezies von Cercomonaden (Flagellaten) entdeckt, die auch beim Rind, Schaf und der Ziege vorkommen, jedoch keine Krankheiten hervorrufen.

Von Knuth[2]) wurde eine Herpetomonas aus dem Blute des Rehes beschrieben.

Im Blute von Hyänen, Antilopen, Büffeln, Zebras, ferner von Rindern, Pferden, Maultieren, Schafen, Ziegen und Kamelen schmarotzt das Trypanosoma Brucei, der Erreger der Nagana, einer Seuche, die namentlich in Süd- und Südostafrika unter dem Vieh bedeutende Verluste verursacht.

Ein dem Trypanosoma Brucei sehr ähnlicher Blutparasit, das T. Evansi Steel, ist der Erreger der Surra.

In einem Falle wurden Trypanosomen bei einem Fuchs gefunden.

Trypanosoma equinum Voges verursacht bei Pferden, auch bei Eseln, Mauleseln, Rindern und Wasserschweinen, in Südamerika das Mal de Caderas.

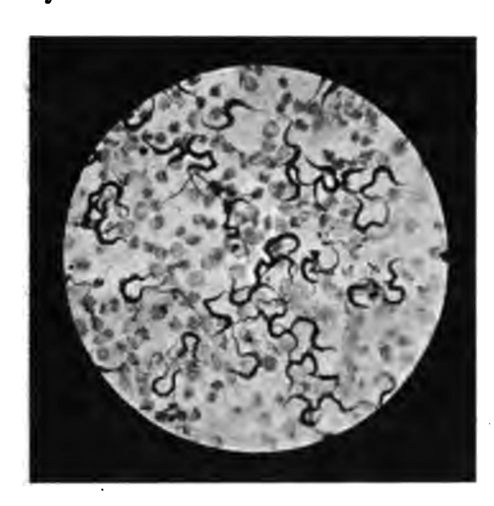
---

[1]) Berliner Tierärztliche Wochenschrift, 1905, S. 313.

[2]) Referat im Zentralblatt für Bakteriologie usw., Bd. XLVI.

Trypanosoma theileri (Abbild. 84) ist ein weit verbreiteter Blutparasit der Rinder. Er wird bei gesunden und kranken Tieren gefunden und ist auch beim afrikanischen Buschbock nachgewiesen worden. Seine pathogenetische Bedeutung ist noch nicht klargestellt.

Trypanosoma gambiense (Abbild. 85) ist der Erreger der in Äquatorialafrika weit verbreiteten Schlafkrankheit des Menschen. Er wird durch Tsetsefliegen, insbesondere die Glossina palpalis, übertragen. Im Nordosten von Rhodesien und am Südufer des Nyassasees wird die Schlafkrankheit durch das Trypanosoma rhodiense verursacht. Für die Erreger dieser Trypanosomen ist auch das Wild empfänglich. Ihm ist daher von einigen Forschern eine erhebliche Bedeutung als „Reservoir" der Trypanosomiasis des Menschen beigemessen worden. Neuere Untersuchungen von Taute[1]) haben jedoch ergeben, daß bei Wild und Haustieren vorkommende Trypanosomen, die hinsichtlich ihres Aussehens und ihrer Tierpathogenität keinen Unterschied gegenüber dem Erreger der Schlafkrankheit gezeigt hatten, nicht auf den Menschen übertragen werden konnten.



Abbild. 84.
Trypanosoma theileri im Blute eines afrikanischen Buschbockes.
(Nach einem Mikrophotogramme von Theiler.)

Taute vertritt daher die Ansicht, daß das Wild an der Verbreitung der Schlafkrankheit zum mindesten nicht in dem bisher angenommenen Umfange teilnimmt.

Dr. Horzk[2]) in Sonnzathal-Mürzsteg fand im Jahre 1911 bei 38 untersuchten Auerhähnen in allen Fällen und bei 11 Birkhähnen in 30 % der Fälle einen Haemoproteus. Es ist noch fraglich, ob dieser mit dem Haemoproteus der Eule, Raubvögel, Tauben, Möwen usw. artengleich ist. Die von Horzk untersuchten Hähne stammten aus der Steiermark; der Forscher deutete an, daß das Zurückgehen des Bestandes an Auer- und Birkwild in diesem Lande mög-

[1]) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 35, S. 1C2.

[2]) Zur Parasitologie des Auerhahns. Mitteilungen des Instituts für Jagdkunde, Neudamm. Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 62, S. 367.

licherweise auf das Schmarotzertum des genannten Blutparasiten zurückzuführen ist.

Die vorgenannten Protozoen gehören der Klasse Mastigophora (auch Flagellaten oder Geißelinfusorien genannt) an.

Zur Klasse Sporozoa, Unterklasse Telosporidia, Ordnung Coccidiomorpha, Unterordnung Coccidia, Familie Eimeridae, Gattung Eimeria, gehören die Protozoen, welche die Kokzidienkrankheit (Coccidiosis) verursachen.

Eimeria Stiedae Lindem. ist der Erreger der Kokzidiose der Kaninchen und Hasen (vgl. S. 244).

Eimeria avium Silvestrini und Rivolta (Coccidium tenellum) wird im Darmepithel von Hühnern, Gänsen, Enten, Truthühnern, Fasanen und Pfauen gefunden und verursacht schwerere epidemische Erkrankungen. Die Kokzidien trifft man auch in Leber, Lunge und Nieren an.



Abbild. 85.
Trypanosoma gambiense.
(Nach einem Mikrophotogramme von Theiler.)

Isospora Lacazei Labbé verursacht bei Sperlingsvögeln Darmentzündung.

Eine seuchenhafte Darmerkrankung des Maulwurfes wird durch Cyclospora caryolytica Schaudinn hervorgerufen.

Zur Unterordnung der Haemosporidia, Familie Haemogregarinidae, gehört Babesia bigemina Smith und Kilborne (Piroplasma bovis), der Erreger des Texasfiebers der Rinder. Durch solche Blutparasiten wird auch die in Europa vorkommende Haemoglobinurie der Rinder (Weiderot, Waldkrankheit, Bluthamen) verursacht. Die Parasiten wurden auch beim Hirsch und Reh in Deutschland nachgewiesen; sie werden von kranken auf gesunde Tiere durch Zecken (bei uns durch Ixodes ricinus) übertragen. Ob sie jedoch auch beim heimischen Wild eine eigentliche Krankheit (Fieber, Durchfall, Bluthamen, Anaemie) verursachen, ist nicht genau bekannt.

Im Jahre 1885 hat der verstorbene Kreistierarzt Eggeling[1]) über das Auftreten der Haemoglobinurie bei Wapitihirschen in Wernigerode

[1]) Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, 1887, S. 127.

(Harz) berichtet, ohne jedoch den mikroskopischen Blutbefund mitgeteilt zu haben. Wahrscheinlich war die Krankheit, der im Verlaufe von sechs bis sieben Jahren acht Wapitis zum Opfer fielen, durch einen zu den Protozoen gehörigen Mikroorganismus, ein Haemosporidium (Piroplasma) verursacht. Piroplasmose bei Hirschen hat ferner Kitt[1]) beschrieben.

In die zweite Unterklasse der Sporozoen, die Neosporidia, wird die Ordnung der Sarkosporidia provisorisch eingereiht. Sarkosporidien treten namentlich in der Muskulatur des Schlundes, aber auch in anderen Muskeln beim Hausschwein, Wildschwein, Rind, Büffel, Schaf, Pferd, Kaninchen, Hirsch, Reh, Seehund, Känguruh, seltener bei Vögeln und anderen Tieren auf. Vermutlich sind die Sarkosporidien bei Wild vollkommen harmlose Gäste.

2. Die Kokzidiose (Coccidiosis) der Hasen und Kaninchen.

Naturgeschichtliches. Erreger der Kokzidiose ist Eimeria Stiedae Lindem. (Coccidium oviforme), ein zur Klasse der Sporozoen gehöriger Epithelschmarotzer, der nach vollendeter Entwickelung im Inhalte der Gallengänge und des Darmes als ein eiförmiges beschaltes Körperchen von 0,032 bis 0,037 mm Länge und 0,015 bis 0,02 mm Breite gefunden wird. Die Schale ist doppelt konturiert, überall glatt, meist mit einer Mikropyle ausgestattet und mit gekörntem Protoplasma gefüllt, das sich zu einer Kugel ballt, hierauf in vier Teile sondert, aus denen je eine Spore hervorgeht.

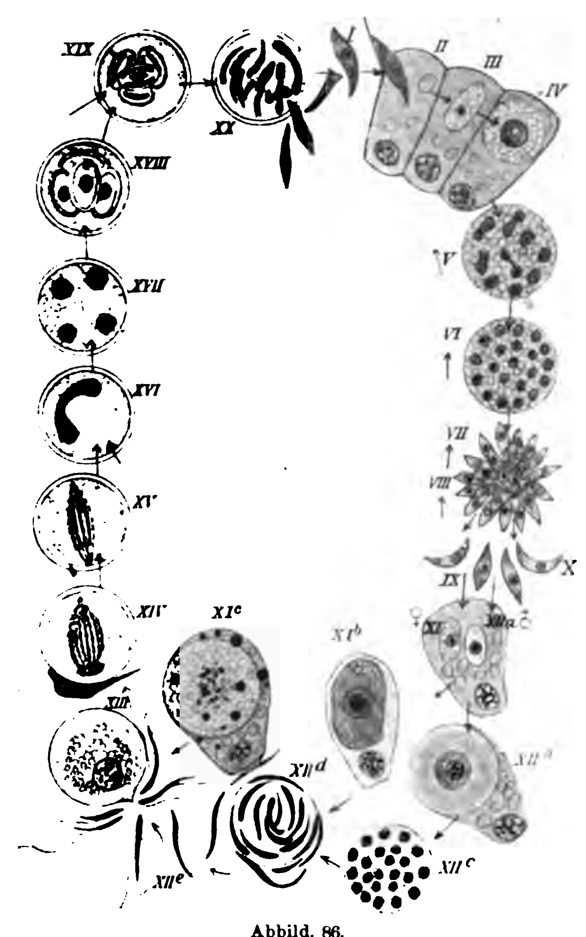
Die Entwickelung der Kokzidien ist sehr kompliziert (vgl. Abbild. 86). Zunächst sind eine ungeschlechtliche, endogene (Schizogonie) und eine geschlechtliche, exogene (Sporogonie) Vermehrung zu unterscheiden. Die erstere, von dem Schizonten ausgehende, besteht in einem Teilungsvorgang, dessen Produkte Merozoiten genannt werden. Die geschlechtliche Vermehrung vollzieht sich außerhalb des Wirtes, wobei durch Sporulation aus dem Sporont die Sporozoiten hervorgehen.

Der in den Epithelien der Gallengänge und der Darmschleimhaut auftretende Parasit reift zu einer Kugel heran, welche nach Kernteilungsvorgängen in spindelförmige bewegliche Merozoiten zerfällt, die mit einem Karyosom (Nucleolus) ausgestattet sind. Bei diesem als Schizogonie bezeichneten Teilungsvorgang bleibt ein Restkörperchen zurück. Die entstandenen Merozoiten haben die Fähigkeit, erneut in Epithelzellen einzudringen, worauf sich die ungeschlechtliche Vermehrung in gleicher Weise bis zur Erschöpfung wiederholt. Ist dieses Stadium erreicht, dann differenzieren sich in den Epithelzellen männliche und weibliche Formen, Mikrogametozyten und Makrogameten. Letztere bestehen

[1]) Bericht der Königl. Tierärztl. Hochschule in München. 1889/1900, S. 36.

aus grobgranuliertem Protoplasma, während die männlichen Mikrogametozyten homogen aussehen, sich in spermatozoenähnliche Formen mit zwei Geißeln umwandeln und nun Mikrogameten genannt werden. Nach erfolgter Kopulation zwischen Makrogameten und Mikrogameten, wobei ein Teil des Karyosoms ausgestoßen wird, geht die Karyogamie der Geschlechtskerne vor sich, und mit der Enzystierung durch Bildung der doppelt konturierten Schale ist der Sporont oder die Oozyste fertig.

Mit dem Untergang der befallenen Epithelzelle gelangt der Sporont in den Gallengang oder das Darmlumen, um den Weg ins Freie zu finden. Schon während des Aufenthaltes im Darme vollzieht sich in vielen Oozysten die Entwickelung der vier Sporoblasten zu vier von einer besonderen Hülle umgebenen Sporen, deren Inhalt in je zwei sichelförmige Sporozoiten zerfällt.



Abbild. 86.

Schema der Entwickelung eines Coccidiums (Coccidium Schubergi).

(Nach Schaudinn.)

I Sporozoit, II Darmepithelzelle, in die ein Sporozoit eindringt. III Darmepithelzelle mit jungem Coccidium, IV mit kugeligen Schizonten, V Kernteilung im Schizonten, VI Tochterkerne, VII Merozoitenbildung, VIII Merozoiten, die neue Zellen infizieren, so daß sich die Schizogonie wiederholt, IX u. X Merozoiten, die sich in Epithelzellen zu Gameten umwandeln, XIb älterer Makrogamet, XIc Reifung (Ausstoßung von Kernteilen), XI u. XIIa Makrogameten in der Epithelzelle, XIIb älterer Mikrogamet, XIIc Kernvermehrung, XIId ausgebildete Mikrogameten und Restkörper, XIIe einzelner Mikrogamet, XIII Makrogamet mit Befruchtungshügel und umherschwärmenden Mikrogameten, XIV Kernverschmelzung, Spindelbildung, Befruchtung. Oozyste. XV—XX Sporogonie, Kernteilung, Sporenbildung, Sporozoitenbildung, XX in den Darm aufgenommene Zyste, aus der Sporozoiten ausschlüpfen.

Erneute Zufuhr dieser von außen gibt Gelegenheit zur Wiederholung des Vorganges.

Vorkommen. Coccidium oviforme siedelt sich in den Epithelzellen des Darmes und der Gallengänge an und befällt hauptsächlich Junghasen, wilde und zahme Kaninchen. Letztere erkranken zwei bis drei Wochen nach der ersten Aufnahme pflanzlicher Nahrung und gehen oft so massenhaft zugrunde, daß ganze Zuchten aussterben. Auch unter den wildlebenden Hasenarten ist die Kokzidiose weit verbreitet, sie tritt unter den Hasen und wilden Kaninchen in manchen Jahren seuchenartig auf und bedingt den oft unerklärlichen Rückgang der Hasenbestände, wie er selbst nach dem heißen Sommer 1911 vielerorts wider Erwarten zu beklagen war. In dem nassen Winter 1910/11 bis hinein ins Frühjahr hatte die Kokzidiose eine lange nicht gesehene Ausbreitung angenommen. Als gegen Herbst nach der langen Trockenheit die ersten Niederschläge erfolgten, kamen Todesfälle durch Kokzidiose erneut vor, und hierauf ist hauptsächlich der durchschnittlich schlechte Bestand an Hasen in vielen Gegenden Deutschlands zurückzuführen.

Anatomischer Befund. Die an Kokzidiose eingegangenen Hasen sind meist abgemagert und weisen so wenig charakteristische Abweichungen auf, daß diese in der Regel übersehen werden. Die Lidbindehäute sind blaß und gelblich. Der Magen ist gefüllt, da Nahrung bis kurz vor dem Verenden noch aufgenommen wird. Auffallend ist der starke Füllungszustand des Zwölffingerdarmes und des Leerdarmes und die durchsichtige, glasige Beschaffenheit der Darmwand, welche die gelbe Farbe des Inhaltes schon von außen erkennen läßt. In dem glasigen Gewebe des Darmes und im Gekröse heben sich die stark gefüllten Blutgefäße bis in die feinsten reiserartigen Verzweigungen scharf ab.

Der Inhalt des Dünndarmes ist in der Regel vom Magen bis zum Übergang in den Dickdarm mit gelben durchscheinenden, schleimigen Massen gefüllt, in welchen mikroskopisch die eiförmig gestalteten, mit doppelt konturierter Schale ausgestatteten Kokzidien oft in zahllosen Mengen liegen. Manchmal treten sie frei im Darme in mäßiger Menge auf, so daß nur einige wenige im Gesichtsfelde liegen.

Außer der starken Schleimansammlung finden sich im Darminhalte als Produkte des Katarrhes noch massenhaft losgestoßene Epithelien der Schleimhaut und weiße Blutkörperchen.

Die Mukosa und Submukosa sind infolge einer Durchtränkung mit klarer, wässeriger Flüssigkeit verdickt und glasig. An den

mesenterialen Lymphdrüsen läßt sich Schwellung und Durchfeuchtung feststellen.

Die Abweichungen an der Leber (Abbild. 87) entziehen sich bei wildlebenden Hasen meistens der Beachtung, dagegen werden sie bei dem zahmen Kaninchen öfter gesehen. Sie bestehen in gelben, scharfumschriebenen Knötchen und Knoten, die grieskorn- bis erbsengroß oder umfangreicher sind und eine breiige Masse bergen, welche sich unter dem Mikroskop in Unsummen beschalter Kokzidien, freie Fettröpfchen, fettig entartete Leukozyten und losgestoßene Gallengangepithelien auflöst. Ältere Knoten abgeheilter Kokzidiose umgeben sich mit einer bindegewebigen Kapsel und verkalken im Innern.



Abbild. 87.
Kokzidiose der Hasenleber.

Über die feineren Abweichungen an den Gallengängen und der Darmschleimhaut liegen zahlreiche Arbeiten vor, in denen besonders ein gewisser geschwulstbildender Charakter der Kokzidien, dieser exquisiten Epithelschmarotzer, Beachtung gefunden hat. In den Gallengängen erzeugen sie nämlich papillomatöse Wucherungen der Schleimhaut und mit Epithel ausgekleidete Zysten, die von Drüsenschläuchen abstammen.

Die jüngsten der nachweisbaren Entwickelungsstadien finden sich als kleinste Protoplasmaklümpchen in den Epithelzellen. An ihnen läßt sich ein Kern mit Kernkörperchen nachweisen. In manchen Zellen finden sich zwei und sogar mehrere Exemplare des Parasiten, der an Umfang zunimmt, den Zellkern zur Seite drängt und den Untergang der Epithelzelle herbeiführt. K. N. v. Winogradow[1]) fand in einem Falle

[1]) K. N. v. Winogradow, Russisches Archiv für Pathologie, Bd. 4, 1897.

nekrotische Veränderungen am Darme und die verschiedenen Entwickelungsstadien des Coccidium oviforme im Oberflächenepithel auch des Dickdarmes und in dem der Lieberkühnschen Drüsen. Das Protoplasma der nackten Formen war mit mit Eosin färbbaren, runden Körnchen ausgestattet, so daß die Parasiten Ähnlichkeit mit eosinophilen Zellen hatten. In den weiter vorgeschrittenen Stadien waren die Körnchen kleiner geworden, hatten ihre Eosinophilie verloren und färbten sich jetzt mit Hämatoxylin. Hierauf entwickelte sich die Kapsel, wie aus den verschiedenen Stadien des Entwickelungsganges zu folgern war. v. Winogradow sah ferner Stellen, wo die Drüsenschläuche ihren an Kokzidien reichen Inhalt entleert hatten, zusammengefallen waren, und Kokzidien sich in dem Retikulum der Glandularis angesiedelt hatten. Die nackten Formen waren hier seltener als die beschalten, und alle Parasiten erschienen von polynukleären Leukozyten und epithelioiden Zellen wie Fremdkörper umlagert. Auch Riesenzellen hatten sich beteiligt, Kokzidien aufgenommen und zerstört. Letztere zeigten Schrumpfungen, körniges Protoplasma und vakuolisierten, nicht mehr färbbaren Kern.

Krankheitserscheinungen. Die wildlebenden Hasenarten sind in schweren Krankheitsfällen gegen das Ende des Leidens abgekommen, verraten allgemeine Körperschwäche und werden vom suchenden Hunde leicht gegriffen. Zahme Kaninchen bekunden erst ein oder zwei Tage vor Eintritt des Todes Appetitstörung, Mattigkeit und sind in manchen Fällen mit Durchfall behaftet. Die Lidbindehäute fallen durch Blässe und Gelbfärbung auf. Zum Schlusse liegen die Tiere wie gelähmt auf der Seite, um bald unter Muskelzuckungen der Extremitäten zu verenden.

Das Überstehen der Kokzidiose hinterläßt Immunität. In Kaninchenzuchten, wo die Krankheit auftritt, bleiben die alten Tiere verschont, auch wenn alle jungen eingehen. Auch findet man im Darme und den Gallengängen alter Kaninchen keine Kokzidien; allenfalls begegnet man den Resten der Leberkokzidiose in Form abgekapselter und innen verkalkter gelber Knötchen von runder oder unregelmäßiger Gestalt. Bei den wildlebenden Hasen gehören solche Abweichungen auch in Kokzidienrevieren zu seltenen Funden.

Der Ausgang des Leidens hängt vom Alter der Tiere und der Stärke der Parasiteninvasion ab. Man darf wohl annehmen, daß in Kokzidienrevieren die Parasiten wiederholt in kurzer Zeit aufgenommen werden, und so eine verschiedengradige Steigerung des Leidens herbeigeführt wird. Wenngleich sich eine endogene Vermehrung der Kokzidien im Darme des Wirtstieres vollzieht, ist diesem Vorgange doch eine Schranke gesetzt, und die Steigerung der Keimzahl wie bei bakteriellen Infektionen nach einer einmaligen Auf-

nahme der Krankheitserreger ausgeschlossen. Der Ausgang der Krankheit ist daher wesentlich abhängig von der Vermeidung fortgesetzter Kokzidieninvasionen. In der Regel sind die ganz jungen Tiere bald nach den ersten Krankheitserscheinungen verloren.

Bekämpfung. Gleich beim ersten Krankheitsfalle ist in Kaninchenzuchten ein Futterwechsel vorzunehmen. Wird den Tieren das bisher verabreichte Grünfutter gegeben, dann pflegen alle jungen Tiere einzugehen. Es ist daher zur Trockenfütterung überzugehen. Neben Heu gibt man Hafer und angefeuchtete Weizenkleie. Leicht erkrankte Tiere erholen sich vielfach bei dieser Behandlung, doch sind sie auf zwei bis drei Monate geschwächt, bleiben mager und fressen schlecht; nur das gefährliche Grünfutter nehmen sie gierig auf. Ferner ist Sorge für trockenen Aufenthaltsort zu tragen, damit den abgesetzten Kokzidien die günstigen Bedingungen für die exogene Vermehrung entzogen werden.

Gegen das Auftreten der Kokzidiose unter den wildlebenden Hasenarten sind wir ziemlich machtlos. Hier spielen Witterungseinflüsse und die Bodenverhältnisse eine wichtige Rolle. In nassen Jahrgängen tritt die Kokzidiose mit erhöhter Sterblichkeit auf. Offenbar sind solche Umstände günstig für die Erhaltung und Entwickelung der freilebenden, sich exogen vermehrenden Formen. In Revieren mit Humusschicht auf undurchlässigem Untergrund sind in manchen Jahren, besonders nach Überschwemmungen, die Verluste an Kokzidiose beträchtlich. Flußregulierungen und Dränage des Geländes (vgl. S. 187) sind die einzig wirksamen Maßnahmen in der Kokzidiosebekämpfung.

In Revieren mit wilden Kaninchen ist beim Auftreten der Kokzidiose die Ausrottung dieser Nager nach Möglichkeit anzustreben, da deren junge Exemplare hauptsächlich Träger der Krankheitserreger sind. Guten Erfolg verspricht fleißiges Frettieren, weil die kranken Kaninchen sich tagsüber in den Bauen aufzuhalten pflegen. Ferner sind die genannten Nager nach den von mir (Ströse) im I. Bande des Jahrbuchs des Instituts für Jagdkunde (Verlag von J. Neumann in Neudamm) angegebenen Verfahren (Verwendung von Rohkresol) abzuschießen. Das häufige Vorkommen der Kokzidiose unter wilden Kaninchen erklärt auch die Erfahrung, daß in Revieren, wo wilde Kaninchen mit Erfolg ausgesetzt werden, die Zahl der Hasen so oft zurückgeht. Ferner ist an eine Desinfektion der Losung, die von den wilden Kaninchen an manchen Orten angehäuft wird, zu denken. Es empfiehlt sich, diese Plätze mit 3 prozentigem Kresolseifenwasser zu begießen. Ferner wird die unschädliche Beseitigung der eingegangenen Hasen angeraten. Diese bergen in ihrem Darme Kokzidien, welche wohl nach

der abgelaufenen Auflösung durch Fäulnis noch lebensfähig sein werden. Für die Verbreitung der Seuche kommen diese jedoch nicht nennenswert in Betracht, viel gefährlicher ist die von den Hasen abgesetzte Losung, deren unschädliche Beseitigung jedoch nicht im Bereiche der Möglichkeit liegt.

Leider fällt das Herrschen der Kokzidiose weniger in die Zeit des Abschusses der Hasen. Gegen Dezember werden die Träger der Krankheitserreger immer seltener, und die Frage, ob im Frühjahre der junge Satz von der Seuche verschont sein wird, läßt sich leider nicht entscheiden. Ein kräftiger Abschuß nach Kokzidienjahren empfiehlt sich aber in jedem Falle.

3. Die Kokzidiose der Fasanen und Truthühner.

Naturgeschichtliches. Im Darmepithel von Hühnern aller Art, Gänsen, Enten, Pfauen und Fasanen schmarotzt Eimeria avium Silvestrini und Rivolta (Coccidium tenellum). Genauer bekannt sind nur die geschlechtlichen Formen. Die Oozysten (vgl. S. 245) erscheinen granuliert und gelblich oder grünlich gefärbt, ihre Länge beträgt 24 bis 26 μ, ihre Breite 12 bis 22 μ. Die Entwickelung der Sporen in der Losung nimmt zwei bis drei Tage in Anspruch. Nach Eckardt[1]) sind diese Kokzidien fakultative Parasiten, die sich während der Sommerzeit in den Futterresten oder sonstigen organischen Stoffen lebhaft vermehren und, wenn sie dann von Vögeln zufällig aufgenommen werden, sich im Darme weiter entwickeln. Die Schmarotzer kommen auch in Eiern und auf deren Schale vor.

Vorkommen. Die Kokzidiose ist eine äußerst gefährliche Krankheit namentlich bei ganz jungen Fasanen. Sie tritt seuchenartig auf und verschont meist keinen Vogel einer Fasanerie; die Mortalität beträgt 75 bis 100 %. Gewöhnlich erkranken die Fasanen, ebenso wie Truthühner, im Alter von wenigen Tagen bis einigen Wochen; ältere Vögel werden von der Seuche weit seltener betroffen, bei ihnen pflegt die Krankheit subakut oder chronisch zu verlaufen, während sie bei jungen Vögeln höchst akut auftritt. Bei Fasanen aus freier Wildbahn haben wir die Seuche bisher nicht festgestellt, sehr häufig bricht sie dagegen in zahmen Fasanerien aus. Trotzdem ist die Krankheit auch erfahrenen Fasanenmeistern oft unbekannt, sie wird von letzteren meist irrtümlicherweise als eine Folge ungünstigen Wetters oder der Verabreichung verdorbenen Futters aufgefaßt. Im Frühjahr fallen ihr alljährlich viele Tausende von jungen Fasanen zum Opfer.

---

[1]) Berliner Tierärztl. Wochenschr., 1913, S. 178.

Nach Klee[1]) kommt auch bei Truthühnern eine durch Kokzidien verursachte Seuche nicht selten vor, die in Amerika unter dem Namen „Blackhead" bekannt ist. Bei ihr sind angeblich im wesentlichen die Blinddärme und die Leber betroffen.

Anatomischer Befund. Bei der Obduktion ganz junger Fasanen lassen sich häufig anatomische Veränderungen nicht nachweisen. Sonst findet man schmutzigweißen Darminhalt und Rötung, sowie Schwellung der mit zähem Schleim bedeckten Schleimhaut größerer oder kleinerer Abschnitte des Darmes. Bei subakutem und chronischem Verlauf der Krankheit ist die Darmschleimhaut oft mit grauweißen Flecken besetzt, zuweilen liegen ihr auch Fibrinmassen auf. Fleckige Rötung und ein feiner mehlstaubartiger Belag der Schleimhaut des Darmes sind häufige Befunde bei den mehr schleichend verlaufenen Fällen. Nach Klee wird auch Verfettung der Leber und der Nieren beobachtet. Bei der Sektion von Truthühnern sah Klee enorme Verdickung der Blinddarmwände und in der Leber kreisrunde, rotbraune Herde von 1 bis 1,5 cm Durchmesser, die schließlich bei längerem Bestehen zu gelblichen, käsigen Massen werden. Nach Eckardt kommen in der Leber zuweilen mehlstaubähnliche Einlagerungen vor, die Kokzidien enthalten.

Symptome. Bei jungen Fasanen werden gewöhnlich Krankheitserscheinungen nicht beobachtet. Bei nicht gar zu schnellem Verlaufe der Seuche besteht Durchfall, gesteigertes Durstgefühl, starke Benommenheit. Zieht sich die Krankheit in die Länge, so zeigen die Kranken Mattigkeit (sie fallen oft beim Laufen um), Zurückbleiben in der Entwickelung, Appetitlosigkeit und starke Abmagerung.

Bekämpfung. Die Behandlung mit Arzneien ist nicht Erfolg versprechend. Zur Tilgung der Seuche sind folgende Maßnahmen zu empfehlen:

1. Die gesunden Vögel sind von den erkrankten abzusondern.
2. Die Unterkunftsräume sind täglich gründlich zu reinigen. Der Kot ist zu sammeln und zu verbrennen oder tief zu vergraben. Der Boden des Auslaufs ist abends mit frisch gelöschtem, gepulvertem Kalk zu bestreuen und am nächsten Morgen umzugraben. Dies muß wöchentlich mindestens einmal geschehen. Danach wird der Auslauf mit ausgeglühtem Sand bestreut.
3. Die Futter- und Trinkgefäße sind täglich zu reinigen und zu desinfizieren (vgl. S. 122). Es soll möglichst nur abgekochtes Trinkwasser dargeboten werden.

[1]) Die hauptsächl. Geflügel-Krankheiten. 3. Aufl. Leipzig 1905, S. 38.

4. Die Unterkunftsräume sind möglichst trocken zu halten.
5. Die Aufzuchtsplätze sollen tunlichst verlegt werden.
6. Von auswärts bezogene Bruteier reinige man sorgfältig mit warmem Wasser.
7. Importierte Fasanen halte man mehrere Tage in Quarantäne. Ihre Losung lasse man von einem Sachverständigen mehrmals auf Kokzidien untersuchen.

Als erloschen hat die Seuche zu gelten, wenn vier Wochen nach der Desinfektion neue Krankheitsfälle nicht vorgekommen sind, und die mikroskopische Untersuchung von Kotproben auf Kokzidien negativ ausgefallen ist.



II. Würmer und Wurmkrankheiten.

Das Wild ist unfreiwilliger Wirt einer großen Anzahl von Würmern (vgl. auch S. 32 und 34). Unserer Schätzung nach ist mindestens die Hälfte aller Stücke Wild mit solchen Schmarotzern behaftet. Die meisten von ihnen verursachen aber, namentlich bei schwacher Invasion, keinerlei nachweisbare Schädigung ihres Wirtstieres; bei manchen ist die Schädigung nur geringfügig oder zweifelhaft; in gewissen Fällen muß angenommen werden, daß die als Schmarotzer im Körper des Wildes lebenden Würmer an sich keinen unmittelbaren Schaden anrichten, ihren Wirten jedoch insofern höchst gefährlich werden, als sie im Körperinnern kleine Verletzungen machen, die krankheitserregenden Bakterien den Eintritt in den Organismus verschaffen. Eine weitere Gruppe von Würmern hat insofern eine gesundheitliche Bedeutung, als sie auf Menschen übertragbar sind (z. B. gesundheitsschädliche Finnen sowie Trichinen) oder sich im Körper von Haustieren weiter entwickeln und die neuen Wirte krank machen können. Von größter Bedeutung für das Weidwerk sind jene parasitären Würmer des Wildes, welche infolge ihrer Gesundheitsgefährlichkeit, ihrer weiten Verbreitung und ihrer leichten Übertragbarkeit Massenverluste herbeiführen.

Oft sind die Wurmkrankheiten des Wildes an gewisse Örtlichkeiten gebunden, die der Entwickelung der Schmarotzer günstig sind (z. B. nasse Wiesen, Tümpel usw.). Man spricht dann von W u r m - E n z o o t i e n. Ferner treten einzelne von diesen Krankheiten nur zu gewissen Jahreszeiten auf, was mit der Entwickelung der Würmer zusammenhängt.

Die Art und Weise, wie die gesundheitsschädlichen Würmer ihre Wirte krank machen, ist verschieden. Sie sondern teils giftige Stoffe ab, teils verletzen sie Gewebe des Körpers oder verstopfen Organe, zu einem Teile wirken sie wohl auch durch Nahrungsentziehung oder als Fremdkörper im Organismus nachteilig.

Was die Maßnahmen zur B e k ä m p f u n g d e r W u r m k r a n k h e i t e n d e s W i l d e s i m a l l g e m e i n e n anbetrifft, so haben wir unser Augenmerk zunächst darauf zu richten, die Parasiten abzutreiben und abzutöten. Zu diesem Zwecke steht uns eine Reihe von Arzneimitteln zu Gebote (vgl. S. 157), die aber nur auf die Magen- und Darmschmarotzer

eine Wirkung ausüben. Die in der Leber, in den Lungen und in der Niere sitzenden Würmer können durch Arzneimittel nicht beeinflußt werden.

In zweiter Linie werden wir versuchen, den Entwickelungsgang der Würmer zu unterbinden. Indem wir beispielsweise die bei Hunden vorkommenden Quesenbandwürmer (Taenia coenurus) abtreiben, verhindern wir das Eindringen der Brut dieses Schmarotzers, des Drehwurmes (Multiceps socialis = Coenurus cerebralis) in das Gehirn des Rehes, oder indem wir feuchte Wiesen, die mit Leberegelbrut besetzt sind, trocken legen, beschränken wir das Auftreten der Leberegelseuche.

Drittens ist es sehr wichtig, dem Organismus durch Zuführung kräftiger Nahrung die Schädigungen überwinden zu helfen, die die Würmer herbeiführen (vgl. S. 91).

Bis jetzt liegen bedauerlicherweise noch keine genügenden Erfahrungen über die Wirkung von Maßnahmen vor, welche gegen die starke Verwurmung unserer Wildbestände ergriffen worden sind. Das Institut für Jagdkunde in Neudamm (Abteilung Berlin-Zehlendorf) hat zwar schon in Hunderten von Fällen Revierinhabern diesbezüglichen Rat erteilt, und ebenso haben wir dies seit langen Jahren selbst oft getan, allein es steht, von einzelnen Fällen abgesehen, noch nicht hinreichend fest, welche Erfolge in der Praxis erzielt worden sind. Solche Feststellungen sind nur an der Hand eines gewaltigen Beobachtungsmaterials und sorgfältiger Studien über den natürlichen Verlauf der Invasionskrankheiten möglich, die oftmals von selbst zum Stillstand kommen oder von vornherein einen so schweren Verlauf nehmen, daß überhaupt wenig zu helfen ist. Unsere Versuche und Erfahrungen haben aber wenigstens erkennen lassen, welche wurmabtreibenden Mittel das Wild annimmt und wie die hauptsächlichsten Stoffe dieser Art auf den Körper des Wildes wirken. Ferner haben die in den letzten Jahren von Fachmännern ausgeführten Untersuchungen von Fallwild gezeigt, welche Rolle die tierischen Parasiten als Erreger von Wildkrankheiten spielen, so daß nunmehr die planmäßige Bekämpfung der Invasionskrankheiten gute Aussichten auf Erfolg hat.

A. Plathelminthes (Plattwürmer) und die durch sie verursachten Krankheiten.

Die Plattwürmer werden in drei Unterklassen eingeteilt, nämlich:

a) Turbellaria oder Strudelwürmer,
b) Trematodes oder Saugwürmer,
c) Cestodes oder Bandwürmer.

Als Parasiten kommen nur die beiden letztgenannten Unterklassen in Betracht.

Die Trematoden haben einen blatt- oder lanzettförmigen, breitgedrückten Körper. Dieser trägt im Jugendzustand ein Wimperkleid, am Kopfe befinden sich Saugnäpfe und Klammerorgane; der Darm hat keine Afteröffnung.

Die Cestoden stellen Wurmkolonien dar, die aus dem Kopfe (Scolex) und den Gliedern (Proglottiden) bestehen. Der Kopf ist mit Haftorganen ausgerüstet. Die reifen Glieder enthalten zahlreiche Eier, die mit den Gliedern zeitweise abgesetzt werden und aus denen sich im Körper des neuen Wirtes blasige Jugendzustände (Finnen, Hülsenwürmer) entwickeln; aus der Finne geht im Darme des ersten Wirtes wiederum ein Bandwurm hervor. Über die Lebensfähigkeit der Bandwurmbrut vgl. S. 162.

Trematoden.

1. Übersicht über die Trematoden oder Saugwürmer.

Die Trematoden haben meist abgeflachten Körper (vgl. Abbild. 88), Saugnäpfe und häufig Haken, ihr gegabelter Darm endigt blind, Blutgefäße fehlen. Mit nur einer Ausnahme sind alle Trematoden Zwitter und schwanken in ihrer Größe zwischen einigen Zentimetern und mikroskopischer Kleinheit. Bei verschiedenen Arten (vgl. Fasciola hepatica, Abbild. 89) trägt die chitinöse Cuticula ein Stachelkleid. Die Jugendstadien sind mit einem Flimmerkleid ausgestattet. Der Mund sitzt in der Regel am Vorderende, mitunter in der Tiefe eines Saugnapfes, dann folgt ein muskulöser Schlund, der sich in zwei Darmschenkel gabelt, die bei manchen Arten Verästelungen besitzen. Da die Darmschenkel blind enden, wird der nicht zur Resorption gelangende Inhalt durch den Mund hinausbefördert. Von zwei am Schlunde sitzenden Ganglien gehen die Nerven ab. An Geschlechtsorganen sind zu unterscheiden ein unpaarer Eierstock, ein geringer Dottersack, eine Schalendrüse und gelappte oder verästelte Hoden, deren Produkte, das Sperma, durch einen gemeinschaftlichen Ausführungsgang in den Cirrusbeutel gelangt. Letzterer liegt in dem für die Begattung vorgesehenen ausstülpbaren Cirrus (Abbild. 89).

Man unterscheidet nach der Art des Schmarotzertums und der Entwickelung zwei Unterordnungen: Monogenea und Digenea.

Die zur Unterordnung Monogenea gehörenden leben ektoparasitisch, hauptsächlich auf der Haut und den Kiemen der Fische. Sie besitzen meist drei Saugnäpfe und Haken; Generationswechsel findet nicht statt. Einige Arten verursachen durch massenhaftes Vorkommen Fischseuchen.

Die Vertreter der Unterordnung Digenea sind Ektoparasiten mit höchstens zwei Saugnäpfen, ohne Haken. Sie unterliegen einem Generationswechsel und werden in folgenden Familien unterschieden:

a) Monostomidae, b) Fasciolidae, c) Schistosomidae, d) Paramphistomidae, e) Holostomidae, f) Gasterostodae, g) Aspidocotylea.

Mit Ausnahme der Familie Holostomidae unterliegen die Vertreter der Ordnung Digenea einem Generationswechsel.

Für die Pathologie des Wildes hat nur eine Spezies aus der Familie der Fascoliden, nämlich Fasciola hepatica, eine erhebliche praktische Bedeutung.

Die in den hermaphroditischen Würmern befruchtet ins Freie gelangten Eier reifen zu Mirazidien heran, welche in einen Zwischenwirt (gewöhnlich Schnecken) eindringen. Hier verlieren sie ihr Wimperkleid und bilden Schläuche (Sporozysten), in denen Redien entstehen. Letztere besitzen Mundsaugnapf und Darm. Im Körper der Redien reift auf ungeschlechtlichem Wege die neue Generation heran, die Zerkarien, welche Mund- und Bauchsaugnapf, gegabelten Darm und einen Ruderschwanz besitzen. Die Zerkarien bewegen sich frei im Wasser und kapseln sich hauptsächlich an Pflanzenteilen ein. Nach der Aufnahme durch den Hauptwirt wachsen sie zur hermaphroditischen Geschlechtsform heran.



Abbild. 88.
Großer Leberegel
(Fasciola hepatica).
(In natürlicher Größe.)

a) Familie Monostomidae.

Mund im Grunde des vorderen Saugnapfes; weitere Saugnäpfe fehlen. Parasitieren in Fischen und Wasservögeln.

Monostomum (Cyclocoelum) mutabile Zed. 5 bis 24 mm lang, 2 bis 8 mm breit. Graugelb bis rötlichgrau. Vorn kegelförmig, hinten abgerundet, platt. Der sehr kleine Saugnapf vorn, etwas bauchständig.

Schmarotzt in der Stirnhöhle, den Luftwegen und Luftsäcken von Wasservögeln, seltener im Darme.

Monostomum (Typhlocoelum) flavum Mehl. 12 bis 15 mm lang, 5 bis 7 mm breit. Körper eiförmig, leicht gehöhlt, gelb. Mund klein und bauchständig.

Im Schlunde und den Luftwegen bei Haus- und Wildenten sowie sonstigem Wassergeflügel. Nebenwirt die Tellerschnecke (Planorbis corneus).

Notocotyle verrucosum Frölich. 5 bis 6 mm lang, fast weiß, abgeflacht eiförmig, oben konvex, unten gehöhlt, mit drei Längsreihen runder Wärzchen. Mund etwas bauchständig.

Im Dickdarm des Huhnes, der Ente, Gans und wildlebender Verwandten.

b) Familie Fasciolidae.

Besitzen zwei Saugnäpfe, deren vorderer im Grunde in den Mund führt. Diese Familie zählt über 200 Arten, deren Vertreter meistens im Darme ihrer Wirtstiere parasitieren. Nur wenige verursachen Krankheiten.

Die wichtigsten Arten sind folgende:

Fasciola hepatica L. (Distomum hepaticum), der Leberegel. Er erreicht eine Länge von 20 bis 30 mm und wird 8 bis 13 mm breit (vgl. Abbild. 88 und 89). An dem blattförmigen, hinten verschmälerten und abgerundeten Körper sitzt vorn ein kegelförmiges Ende mit dem Mundsaugnapf am Scheitel. Die Haut ist im vorderen Körperabschnitt mit reihenweise angeordneten, nach hinten gerichteten Chitinstacheln übersät. Hier sitzen unter der Haut Drüsen, die vermutlich ein giftiges Sekret abscheiden (Guerrini)[1]. Der Bauchsaugnapf befindet sich bauchständig am Grunde des kegelförmigen Kopfendes. Der in zwei Stämme geteilte Darm löst sich in zahlreiche baumförmige Verästelungen auf.

Die Dottersäcke liegen nahe den Seitenwänden, ihre Ausführungsgänge verlaufen quer zum Keimstock und vereinigen sich mit dem Eileiter. Der Uterus ist schlauchförmig, vielfach geschlängelt und mündet neben dem Zirrusbeutel. Dieser wird von dem gemeinsamen Ende der beiden Vasa efferentia gespeist, die nach rückwärts in ein über die hintere Körperhälfte ausgebreitetes Kanalsystem der Hoden über-

Abbild. 89.
Dorsoventraler Schnitt durch einen Leberegel (Fasciola hepatica).
a Mundsaugnapf, darunter der muskulöse Schlund, b Cirrusbeutel mit Spermatozoen in Unsummen gefüllt (schwarz), c Bauchsaugnapf, d u. e Fruchthälter mit beschalten Eiern gefüllt, f Eierstock, g Hodenschläuche.

[1]) Guerrini, Monit. z. Ital. 19.

gehen. Der Zirrus ist in vorgestülptem Zustande mit unbewaffnetem Auge zu erkennen; er dringt mit dem spitzen Ende in die Vagina ein und entleert hier das in der Samenblase sich massenhaft ansammelnde Sperma, das bis zu dem Keimstock vordringt. Die Eischale, bei deren Bildung das Produkt der Dottersäcke wesentlichen Anteil hat, ist, wie bei fast allen übrigen Trematoden, dick und an einem Pol mit einem Deckel versehen.

Der Leberegel parasitiert in den Gallengängen vieler Säuger. Besonders kommen in Betracht Schaf, Rind, Ziege, Gemse, Hirsch und mehrere andere wild lebende Wiederkäuer. Vereinzelt wurde er auch beim Menschen gefunden, ebenso beim Schwein, Wildschwein, Pferd, Esel, Zebra, Elefant. Auch Hasen, Kaninchen und Rehe sind bisweilen Träger; werden sie befallen, dann sind die Veränderungen an der Leber meist recht erheblich, Hasen gehen leicht an den Folgen des Parasitismus ein.

Bozzoni hat in Fasciola hepatica haemolytische Toxine nachgewiesen, denen gleichzeitig präzipidierende Eigenschaften zukommen. Weinberg kam bei seinen Untersuchungen zu analogen Ergebnissen.

Die Eier von Fasciola hepatica gelangen mit der Galle in den Darm des Wirtes und werden als Bestandteil der Fäces nach außen abgesetzt. Bei genügender Feuchtigkeit verläßt das bewimperte, mit einem Bohrstachel versehene Mirazidium die Eischale und schwimmt frei im Wasser, um den Zwischenwirt (Limnaeus truncatulus s. minutus), eine 5 mm lange Schnecke, aufzusuchen. In der Leber dieser Schnecke vollzieht sich die Umwandlung in die Sporozyste, aus welcher die Redien und Zerkarien hervorgehen. Letztere verlassen die Schnecke, rudern im Wasser, bis sie sich an Pflanzenteilen festsetzen und sich in 3 mm lange Zysten umwandeln. In diesen bleiben sie lange Zeit lebensfähig. Werden sie, den Gräsern anhaftend, von dem Hauptwirte aufgenommen, dann löst sich die Hülle der Zerkarie, und der freigewordene Embryo schlägt den Weg durch den Ductus choledochus nach den Gallengängen ein, wo er in kurzer Zeit zu dem geschlechtsreifen Leberegel heranwächst. Nach neuen Untersuchungen von Raillet, Moussu und Henry[1]) kann sich das Schaf (selbstverständlich auch das Wild) mit der Leberegelkrankheit infizieren, wenn es Schnecken mit Redien frißt. Ferner haben diese Forscher festgestellt, daß die Sporozysten den Gräsern usw. nur locker anhaften, so daß sich die Schafe usw. auch beim Saufen aus Gewässern infizieren können, die sumpfige Wiesen durchfließen.

Dicrocoelium lanceatum Stiles u. Hassal (Distomum lanceolatum), der Lanzettegel, wird 8 bis 10 mm lang und 1,5 bis 2,5 mm breit, an

[1]) Recherches expérimentales sur la développement et la Douve hépatique (Fasciola hepatica L.). Réc. de méd. vét. F. 40, 1913.

beiden Enden verschmälert, lanzenspitzenförmig. Die beiden Darmschenkel nicht verästelt. Hinter ihrer Gabelung die Genitalöffnung, dann folgen die gelappten Hoden und der Keimstock. Die Dottersäcke sitzen an den Seitenrändern. Der Uterus nimmt hauptsächlich den mittleren Teil des hinteren Körperabschnittes ein, biegt hinten um und mündet vor dem Bauchsaugnapf, wo die dunkelbraunen Eier nach außen gelangen. Die jüngeren, gewöhnlich sehr zahlreich im Fruchthälter gelegenen Eier sind gelb. Der Zwischenwirt ist noch nicht sicher ermittelt. Der Lanzettegel hat dieselben Wirtstiere wie der Leberegel und kommt oft mit diesem gemeinschaftlich in den Gallengängen vor. Hauptsächlichste Träger sind Schaf, Ziege, Reh, Hirscharten, Hase, wildes und zahmes Kaninchen.

Paragonimus Westermani Kerb (Distomum West., D. pulmonale) wird 8 bis 10 mm lang und 4 bis 6 mm breit. Der eiförmige Körper ist rötlichbraun, die beiden Darmschenkel verlaufen in drei nach außen konvexen Bogen an den Seitenrändern entlang. Schmarotzt in der Lunge des Tigers, kommt aber auch beim Hunde und Schweine vor und in Japan in der Lunge des Menschen (Fiebiger).

Opisthorchis felineus Rivolta (Distom. felinum). 8 bis 11 mm lang, 1,5 bis 2 mm breit, orangefarben, Vorderteil kegelförmig, Hinterteil abgerundet. Oberfläche glatt, Bauchsaugnapf kleiner als Mundsaugnapf. Darmschenkel erstrecken sich bis nahe an das Hinterende, linker Hoden vier-, rechter fünflappig. Genitalporus vor dem Bauchsaugnapf. Wird in den Gallengängen der Haus- und Wildkatze und in seltenen Fällen auch beim Hund und Fuchs, auch beim Vielfraß gefunden. Guerrini[1]) hat den Parasiten beim Kaninchen nachgewiesen. Vermutlich kommt er daher auch beim wilden Kaninchen und Hasen vor, zumal der Parasit nicht sehr wählerisch hinsichtlich seines Wirtes ist. Dieser Parasit gehört in Sibirien zu den häufigsten Parasiten des Menschen. Als Zwischenwirte sind Fische bekannt (Aland, Plötze).

Metorchis truncatus Rud. (Amphistomum truncatum). 2 mm lang, kegelförmig, hinten abgestutzt. Bauchsaugnapf vor der Körpermitte. In den Gallengängen von Katze, Hund, Fuchs, Seehundarten, Vielfraß.

Echinostomum (Distomum) echinatum Zeder. 4 bis 15 mm lang, 1 bis 2 mm breit. Länglich, unten abgeflacht, Rücken konvex, Kopfende halsartig verjüngt, rötliche Farbe. Im Darme von Ente, Gans, Schwan und wildlebenden Wasservögeln.

[1]) Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, Bd. 14, Heft 4 u. 5 (mit Literaturang.).

c) Familie Schistosomidae.

Getrenntgeschlechtlich, das Weibchen steckt teilweise in einer Hautfalte des Männchens, so daß beide innig miteinander zusammenhängen.

Schistosomum haematobium Bilharz (Distomum haematobium). In Darm und Venen der Harnblase des Menschen (Ägypten, Abessinien und Kapland).

d) Familie Paramphistomidae.

Am Vorder- und Hinterende je ein großer Saugnapf, Genitalporus unten an der Bauchseite.

Paramphistomum cervi Zed. 10 bis 13 mm lang, 2 bis 3 mm breit, rötlich. Körper kegelförmig, ventral gekrümmt. Hinterer großer Saugnapf mit Ringwulst. Häufig im Pansen und Netzmagen von Rind, Büffel, Schaf, Ziege, Gemse, Reh, Hirschen und anderen wildlebenden Wiederkäuern. Verursacht kaum sichtbare Erosionen ohne Schädigung der Gesundheit.

Gastrodiscus aegyptiacus Cobb. a. Sons. 12 bis 15 mm lang und 7 bis 9 mm breit. Der Körper ist weiß, scheibenförmig und trägt am Kopfende einen zylindrischen Vorsprung, auf welchem der Mundsaugnapf sitzt. Ein großer Saugnapf befindet sich am Hinterende und 200 kleine Näpfe sind auf die konkave Bauchfläche verteilt. In Ägypten und anderen Teilen Afrikas im Dickdarm des Pferdes und Zebras.

e) Familie Holostomidae.

Deutlich im Vorder- und Hinterkörper gesondert mit je einem Saugnapf an beiden Enden und besonderen Haftorganen am Vorderteil. Geschlechtsporus in einer Vertiefung am Hinterende.

Hemistomum alatum Goetze (Conchosomum alatum Raill.). 3 bis 6 mm lang, 1 bis 2 mm breit. Am Vorderteil flügelförmige Hautsäume und seitlich am Mundsaugnapf zwei halbmondförmige Spitzen. Im Dünndarm von Fuchs und Wolf; beim Hunde selten.

2. Die Leberegelkrankheit (Distomatose).

Aetiologie. Die Leberegelkrankheit hat ihren Sitz in der Leber und wird durch Leberegel verursacht, von denen zwei Arten mit unbewaffnetem Auge unterschieden werden können, das größere, blattförmige Fas-

ciola hepatica L. (vgl. S. 257), und das lanzenspitzenförmige und kleinere Dicrocoelium lanceatum Stiles und Hassal (vgl. S. 258).

Die ersten Nachrichten über die Leberegelkrankheit stammen von Gabucinus aus dem Jahre 1547. Der Name „Leberegel" wurde von Formann im Jahre 1676 zum ersten Male in der Literatur erwähnt.[1])

Fasciola hepatica wird bis 3 cm lang und nahezu halb so breit; die Größe wechselt auch bei den ausgewachsenen Exemplaren in geringen Grenzen (Abb. 88). Der blattförmige, weiche Körper besitzt am Vorderende einen kegelförmigen Vorsprung, auf welchem der Mundsaugnapf sitzt. Ein zweiter größerer Saugnapf befindet sich an der Bauchseite unmittelbar hinter dem Kopfende. In der hellgrauen Farbe des Wurmleibes heben sich schiefergraue Verästelungen ab, die den seitlichen Ausläufern des zweischenkeligen Darmkanales entsprechen. Die Körperoberfläche ist mit mikroskopisch kleinen Kutikularstacheln ausgestattet, die besonders kräftig und zahlreich am kegelförmigen Kopfende ihren Sitz haben und dem Eindringen in die Gallengänge förderlich sind, da bei der Verkürzung des Wurmleibes die Stacheln dem Vorderteile des Parasiten unter gleichzeitiger Mitwirkung des Mundsaugnapfes Halt an den Gallengangswänden verleihen.

Die Leberegel sind doppelgeschlechtlich. Eierstöcke, Hoden, Dotter- und Schalendrüse liefern als Geschlechtsprodukt dickschalige, braune Eier mit polar gelegenem Deckelchen.

Die Eier der Leberegel gelangen mit der Galle in den Zwölffingerdarm und werden mit der Losung ins Freie befördert. Nach den Forschungsergebnissen von Weinland, Leuckart und Thomas entwickelt sich bei Feuchtigkeit und Wärme in drei bis sechs Wochen eine bewimperte Larve, die, nachdem der Deckel abgesprungen ist, das Ei verläßt und frei umherschwimmt. Sie sucht nun einen Nebenwirt, Limnaeus minutus s. truncatulus, eine Wasserschnecke, auf, in welche die Larve mit ihrem vorschiebbaren Bohrstachel bis zur Leber eindringt, um sich in eine Sporozyste umzuwandeln. Aus dieser entsteht nun auf ungeschlechtlichem Wege eine neue Generation, Redien, und in jeder Redie entwickeln sich 15 bis 20 Zerkarien. Diese verlassen die Schnecke und schwimmen zunächst im Wasser umher. Sie sind 280 μ lang und 230 μ breit, haben die Gestalt eines Kürbiskernes, Mund- und Bauchsaugnapf und einen Ruderschwanz, der sie zum Schwimmen befähigt. Außerdem kriechen die Zerkarien mit Hilfe eines Mund- und Bauchsaugnapfes nach

[1]) Literaturangaben sind enthalten in den Arbeiten von Schaper, Die Leberegelkrankheit der Haussäugetiere, Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. XIV, und Kühn, Histologische Untersuchungen über die Distomatose beim Schaf, dem Schwein und bei der Ziege, Inaug.-Diss., Gießen 1910.

Art der Blutegel auf Gegenständen weiter. Sie setzen sich an Pflanzen fest und umgeben sich mit einer schleimigen, erstarrenden Masse. In dieser enzystierten Form bleiben sie viele Monate lebensfähig. Ihre weitere Entwickelung erfolgt nach der Aufnahme durch einen Hauptwirt, in dessen Gallengängen die Zerkarien innerhalb sechs Wochen zu geschlechtsreifen Leberegeln heranreifen. Nach neueren Untersuchungen von Raillet, Moussu und Henry (vgl. S. 258) dauert die Entwickelung wahrscheinlich doppelt so lange, wie oben angegeben wurde, nämlich drei Monate. In den Gallengängen produzieren die Würmer eine große Anzahl von Eiern, die sie teilweise in die Galle absetzen, zum Teil werden sie frei, wenn der Parasit nach dem Darme des Wirtstieres wandert und durch Mazeration aufgelöst wird. Nach Leuckart erreichen die ausgewachsenen Leberegel in den Gallengängen nur ein Alter von drei Wochen. Raillet, Moussu und Henry haben dagegen festgestellt, daß die Lebenslänge der Parasiten im Endwirte weit bedeutender ist. Sie fanden in einem Hammel, der etwa drei Jahre in ihrem Institute vor neuen Infektionen bewahrt blieb, noch Leberegel vor. Das Ausstoßen der im Herbst in die Leber eingedrungenen Egel scheint danach nicht, wie bisher angenommen wurde, im Mai und Juni des nächsten Jahres zu erfolgen.

Die Zahl der Wirte von Fasciola hepatica ist beträchtlich. In seltenen Fällen wird ein vereinzeltes Exemplar beim Menschen, dem Schweine oder Pferde gefunden; Schafe sind fast allgemein Träger des Parasiten, ebenso ein großer Teil der Rinder. Von wildlebenden Tieren werden hauptsächlich die Wiederkäuer, Hirscharten, das Reh, der Auerochs und ferner der Elefant, sowie Nager, der Hase, das Kaninchen und das Eichhörnchen befallen.

Dicrocoelium lanceatum wird 5 bis 8 mm lang, 1 bis 2,5 mm breit, es hat lanzettförmige Gestalt, besitzt Mund- und Bauchsaugnapf, von denen ersterer der Bauchseite zugekehrt ist. Die Körperoberfläche ist nicht mit Kutikularstacheln ausgestattet, sondern glatt. Diese Distomenart übt daher auch geringere Reizzustände als die stachelige und viel größere Fasciola hepatica aus.

Wenn dieser Parasit in den Gallengängen auftritt, pflegt auch gleichzeitig der viel häufiger vorkommende große Leberegel zugegen zu sein, wir fanden aber auch schon D. lanceatum in der Leber des Rehes für sich allein vertreten. Wegen der Kleinheit wird es leicht übersehen, sofern es nicht in großer Zahl vorhanden ist. Außer den Cerviden sind als Träger bekannt die Rinderarten, das Schaf, das Schwein, wildes und Hauskaninchen, der Hase und die Katze.

In Leberegelgebieten erhält sich die Leberegelkrankheit durch immerwährende Aufnahme von Zerkarien und den Abgang der ausgewachsenen Parasiten monatelang oder das ganze Jahr hindurch.

Die Aufnahme der Leberegelbrut vollzieht sich hauptsächlich in den Sommermonaten auf Wiesen mit zerkarienhaltigem Wasser, wo Limnaeen heimisch sind. Wie bereits erwähnt, haben neuere Untersuchungen erkennen lassen, daß eine Infektion auch durch Verzehren von Schnecken, die Redien enthalten, möglich ist. Ferner hat sich gezeigt, daß die Sporozysten den Gräsern usw. nur locker anhaften, so daß sich Schafe und andere Tiere auch beim Saufen aus Gewässern infizieren können, die sumpfige Wiesen durchfließen. In nassen Jahrgängen sind die Verhältnisse für die Vermehrung dieser Schnecken und die Aufnahme der Leberegelbrut besonders günstig, daher tritt die Krankheit in trockenen Jahren bei geringer Leberegelinvasion weniger gefährlich auf als in regnerischen Zeiten und nach Überschwemmungen. Die mit Redien und Zerkarien besiedelten Schnecken können aber auch bei vollkommener Trockenheit Wochen und Monate hindurch bei verschlossenem Gehäuse am Leben bleiben; sie konservieren die in ihnen sitzende Brut; im Schneckenleibe kann sich die Zerkarie sogar abkapseln, so daß auch durch Aufnahme der Schnecken in den Magen die Übertragung auf den Hauptwirt möglich ist.

Auch zur Winterszeit können die an Gräsern haftenden eingekapselten Zerkarien übertragen werden, daher sind in Leberegelgebieten die besonders empfänglichen Hauptwirte das ganze Jahr hindurch Träger der Leberegeln. Im Hochsommer und anfangs Herbst ist die Zahl der in den Gallengängen sitzenden Schmarotzer jedoch stets viel größer als im Winter.

Empfänglich sind für die Leberegelinvasion hauptsächlich die Wiederkäuer, Schafe, Ziegen und Rinder, ferner der Damhirsch, schon weniger der Edelhirsch, und in geringerem Grade das Reh. Auch der Hase und das wilde Kaninchen erliegen bisweilen der Invasion. Ein massenhaftes Eingehen von Hasen an Leberegelseuche ist einmal von Ströse in einem in der Nähe von Spandau gelegenen Reviere beobachtet worden. Die Lebern sämtlicher zur Obduktion gelangten Hasen zeigten schwere hypertrophische Cirrhose, und die Hasen waren zum Skelett abgemagert. Offenbar handelte es sich aber hier um ein seltenes Vorkommnis. In Ausnahmefällen sind Einzelexemplare des großen Leberegels bei Hausschweinen, die Weidegang gehabt haben, und daher vermutlich auch beim Wildschweine anzutreffen.

Pathologische Anatomie. Die Anwesenheit der Leberegel in den Gallengängen verursacht in diesen katarrhalische Entzündungsprozesse, die bei längerem Bestande des Leidens chronische Form mit erheblicher Abweichung an den Gallengangswänden und dem Lebergewebe annehmen. Diese Reizerscheinungen sind teils auf

mechanische, teils auf chemische Einwirkungen zurückzuführen. Fasciola hepatica hat durch die Ausrüstung mit Saugnäpfen und einem Stachelkleid die Fähigkeit, bis zu den kleinsten Gallengängen gewaltsam einzudringen. Die Straßen sind oft so eng, daß der Parasit die dreifache Länge seines gewöhnlichen Längenmaßes annimmt. Gelegentlich dringen die Distomen über die Grenzen der Gallengänge vor und gelangen so in das Leberparenchym, dies zertrümmernd, wobei Leberzellen längs der eingeschlagenen Straßen absterben und Blutungen entstehen können. Bisweilen durchbohren sie die Leberkapsel, so daß das Kopfende aus einer feinen Öffnung über den Bauchfellüberzug hervorragt. Bei Druck entleert sich aus den Gängen blutige Flüssigkeit.

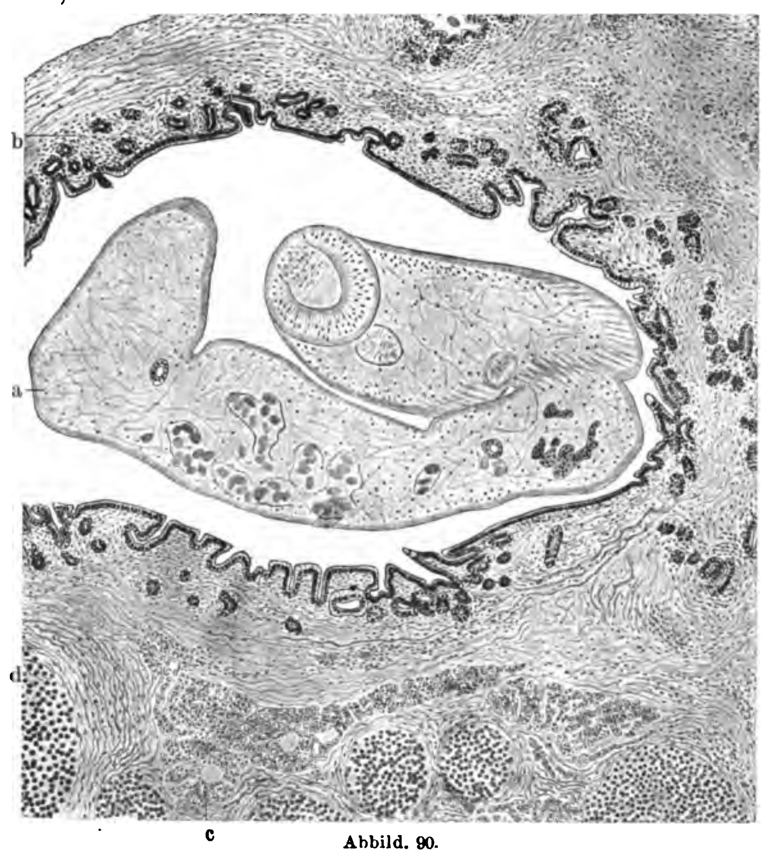
Nicht selten verirren sich Leberegel in die Lungen und manchmal in andere Körperregionen. In die Lungen werden sie durch die Blutbahn getragen, wenn sie in die Lebervenen geraten. Durch die Wanderung der Leberegel im Lungengewebe bilden sich Gänge oder kugelige, mit frischen oder alten Blutungen ausgestattete Höhlen, die bindegewebig abgekapselt werden. Der Inhalt solcher Höhlen ist dünn- oder dickflüssig, schokoladenfarben und weist ein unvollständig entwickeltes Distomum auf.

Die giftigen Wirkungen kommen nach außergewöhnlich starken Leberegelinvasionen zum Ausdruck. Sie sind auf chemische Stoffe zu beziehen, die von den Wurmleibern abgeschieden und von dem Wirtstiere resorbiert werden. In frischen Stadien geben sich die toxischen Einflüsse kund in einer Durchtränkung der bindegewebigen Bestandteile des interlobulären Gewebes und der adventitiellen Gefäßscheiden der Gallen- und Blutgefäße. Hinzu kommen Ödeme der Leberpforte, wässerige Durchtränkung und starke Anschwellung der portalen Lymphdrüsen und manchmal des Unterhautgewebes an ganz entfernt gelegenen Körperteilen, z. B. am Kopfe. Dazu gesellt sich hochgradige Anaemie durch Abnahme der roten Blutkörperchen, die sich in der auffallenden Blässe der Schleimhäute kundgibt. Ferner besteht lokale Eosinophilie der Leber und allgemeine des Blutes. Die toxischen Einflüsse in dieser hochgradigen Form gehen mit starker Anschwellung der Leber einher und führen besonders bei jungen Tieren leicht zum Tode.

In den meisten Gegenden Deutschlands verläuft die Leberegelkrankheit chronisch, wobei sich die Abweichungen hauptsächlich auf die Leber beschränken. Die Produkte des Gallengangskatarrhs mischen sich der Galle bei, wodurch diese dickflüssig bis schleimähnlich, von grauen bis dunkelbraunen Zügen durchsetzt oder vollkommen dunkelbraun wird. Bei Hirschen und noch mehr beim Rinde lagert sich in den Gallengängen phosphorsaurer Kalk und in geringen Mengen

phosphorsaure Magnesia ab, so daß oft röhrenförmige Konkremente entstehen.

Hinsichtlich der histologischen Veränderung des Lebergewebes infolge des Parasitismus der Egel ist folgendes zu bemerken (vgl. Abbild. 90 und 91).



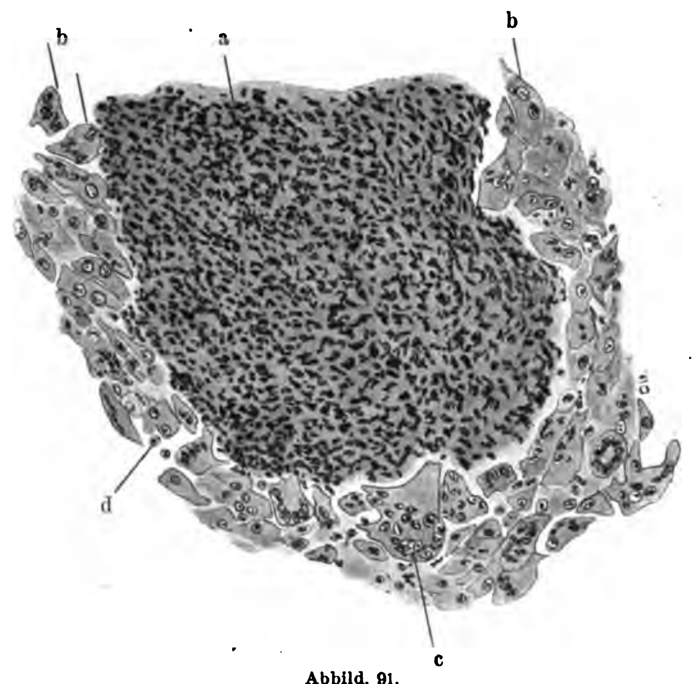
Abbild. 90.

Schnitt von einer mit Leberegeln besiedelten Rinderleber.

a Fasciola hepatica in einem Gallengang, b Gallengangschleimhaut von Granulationsgewebe durchwuchert; die Drüsenschläuche sind größtenteils geschwunden, der übrige Teil des Gallengangs ist in eine dicke Schicht fibrillären Bindegewebes umgewandelt, das sich weit in die Nachbarschaft erstreckt, c Rest eines Leberläppchens, d hyperplastisches lymphatisches Gewebe.

Die tubulösen Drüsen der Gallengangsschleimhaut wuchern und stoßen massenhaft Epithelien in das Gallengangslumen ab. Gleichzeitig wandern Leukozyten aus, so daß die Galle reichlich zellige Elemente und deren Zerfallsprodukte neben Leberegeln und ihren Eiern aufweist. Die Lumina der erkrankten Gallengänge

weiten sich beträchtlich aus, bilden bisweilen kugelige Räume oder zylindrische, spindelförmige und unregelmäßige Aussackungen. Die Wand der Gallengänge verdickt sich durch zellige Infiltrate, Zubildung fibrillöser Bindegewebszüge und Neubildung lymphatischen Gewebes, das in der Peripherie der Gänge einen wesentlichen Bestandteil der Bindegewebswucherungen ausmacht. Zwischen all den Wucherungen finden



Abbild. 91.
Schnitt durch die Straße, die ein Leberegel im Lebergewebe gewandert ist.
a Kanal mit Trümmern untergegangener Leberzellen und zugewanderter Leucocyten, b Leberzellen mit mehreren Kernen, c Riesenzelle, d Leucocyt.

sich zahlreiche Rundzellen und Leukozyten eingestreut, unter welch letzteren eosinophile Zellen vorherrschen.

Die Gewebsproliferationen greifen von den Gallengängen auf das interlobuläre Gewebe über, hier wuchern kleine Gallengänge, die allgemein durch ihr zylindrisches bis kubisches Epithel in dem an Kapillaren, Fibrillenbündeln, Lymphozyten und Eosinophilen reichen Granulationsgewebe auffallen. Das lymphatische Gewebe, das regellos im Interstitium eingestreut ist, bildet durch Hyperplasie Gewebszüge, die fast vollkommen Lymphfollikeln gleichen.

Gleichen Schritt mit der Gewebswucherung geht die Atrophie der Lobuli, von denen bald nur noch kleine Nester der Leberzellen in dem Granulationsgewebe eingestreut sind. Der Umfang solcher Leberzellen entspricht meistens nur noch einem Bruchteil der normalen. Diese atrophischen Leberzellen besitzen jedoch eine große Regenerationsfähigkeit; aus ihnen bilden sich, unter Schwund der gewucherten Granulationen, wieder Leberläppchen, wenn die Leberegel auswandern.

Umfangreiche Granulationen bei starkem Schwund des Leberparenchyms retrahieren sich in Gestalt narbiger Schrumpfungen. In solchen Fällen tritt erhebliche Verkleinerung ganzer Leberlappen ein. Der Ausfall an leistungsfähigem Gewebe kann aber durch Hypertrophie der weniger stark betroffenen Leberteile ausgeglichen werden. Bei Hasen fand Ströse die Leber oft durch Bindegewebswucherung erheblich vergrößert. Solche Narbenlebern weisen unebene, geschrumpfte, außergewöhnlich derbe Partien von grauroter Farbe auf, in welchen sich die stark verdickten Gallengänge als weiße geschlängelte Züge abheben.

Die Lymphdrüsen der Leberpforte sind beträchtlich vergrößert und dunkler als sonst. Stark mit Distomen besiedelte Lebern besitzen einen spezifischen Geruch.

Bei der Distomatose des Rehes finden sich im Parenchym der Leber gewöhnlich Blutungen, und bei starker Invasion ist der Überzug mit Fibringerinnseln beschlagen, unter denen die Serosa rauh und graurot erscheint. Solche Fibrinauflagerungen gehören auch bei der Leberegelkrankheit des Hasen zu den häufigen Befunden. Oft sind kleine Verletzungen der Leberoberfläche zugegen, aus denen sich auf Druck blutige Flüssigkeit und zertrümmertes Lebergewebe entleert.

Bisweilen wird in der Leber des Rehes auch Dicrocoelium lanceatum gefunden. Dieser Parasit verursacht aber selbst in beträchtlicher Zahl keine erheblichen Abweichungen. Ob er in Masseninvasion beim Wilde gelegentlich auftritt, ist nicht bekannt. Zu vielen Hunderten bedingt er in der Leber des Schafes Schwund des Leberparenchyms und Ausweitung der kleinen Gallengänge. Hierbei vermehrt sich zwar auch interstitielles Bindegewebe, jedoch kommt es niemals zu umfangreicher Narbenbildung oder Verdickung der Gallengänge. Dieser Unterschied in den pathogenen Eigenschaften der beiden Leberegelarten erklärt sich aus dem Stachelkleid, mit dem Fasciola hepatica, nicht aber Dicrocoelium lanceatum ausgerüstet ist.

Ähnliche Zustände werden bei Hasen und wilden Kaninchen ermittelt. Die Zertrümmerungen des Leberparenchyms sind hier so bedeutend, daß sie allein schon den Tod erklären, und daß die Aufnahme einer geringen Anzahl von Fasciola hepatica schwere Erkrankung zur Folge hat, schon ehe die Parasiten ausgewachsen sind. Vielfach gehen Hasen an Disto-

matose zugrunde, bevor die Leberegel zu geschlechtsreifen Exemplaren entwickelt sind; die nicht vollentwickelten Egel sehen hellgrau, fast weiß aus und lassen die charakteristischen Verästelungen des Darmes mit bloßem Auge nicht erkennen.

Symptome und Verlauf. Über die Krankheitserscheinungen der Distomatose bei wildlebenden Tieren ist nichts bekannt. Es darf angenommen werden, daß bei dem übereinstimmenden Sektionsbefund auch die Symptome der Krankheit die gleichen wie bei Haustieren sind. Auch beim Wilde stellt sich nach starken Leberegelinvasionen Bleichsucht infolge einer Abnahme an roten Blutkörperchen ein. Schafe und Ziegen zeigen wenige Wochen nach beträchtlicher Leberegelinvasion Schwächezustände, geringgradiges Fieber und gestörte Freßlust. Starke Invasionen bedingen auffallende Blässe der Schleimhäute, Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend, hochgradige Schwäche, Rückgang in der Ernährung und Ödeme des abdominalen atrophischen Fettgewebes, sowie des intermuskulären und subkutanen Bindegewebes. Unter hochgradiger Anämie und Kachexie gehen die Tiere größtenteils zugrunde. Ältere Tiere können auch nach hochgradigen Erkrankungen wieder bis auf Abweichungen an der Leber genesen. Da die Leber außerordentlich regenerationsfähig ist, schwinden nach der Auswanderung der Leberegel alle Krankheitserscheinungen.

Rehe und Hasen überstehen so hochgradige Invasionen, wie sie Haustiere durchmachen, nicht, da bei diesen Wildgattungen Zertrümmerungen des Lebergewebes leicht zu tödlichen Bauchfellentzündungen führen.

Im allgemeinen erkrankt das Reh selten an Distomatose, was sich aus der Art der Äsung erklärt. Die Zerkarien sitzen an den Wasserpflanzen in der Höhe des Wasserspiegels. Nach Überschwemmungen und Rückgang des Wasserstandes ändern sich zwar diese Verhältnisse, immerhin ist dann aber das Reh gegen die Aufnahmen der Zerkarien ziemlich geschützt, da es nur die Spitzen und zarten Blätter der Pflanzen aufnimmt. Hirsche sind weniger wählerisch, sie nehmen sogar manche echten Wasserpflanzen auf und sind daher in höherem Maße der Leberegelinvasion ausgesetzt. Die Leber der Hirsche ist aber mit einem stärkeren Bindegewebegerüst ausgestattet als die des Rehes und Hasen, daher kommen Wanderungen der Leberegel außerhalb der Gallengänge mit Zertrümmerung des Leberparenchyms bei Hirschen kaum vor. Aus diesen Verhältnissen erklärt sich der günstige Verlauf der Distomatose bei dieser Wildgattung.

Feststellung der Seuche. Die Diagnose kann schon durch die mikroskopische Untersuchung der Losung gestellt

werden. Man löst diese in Wasser und untersucht den Bodensatz auf Distomeneier, die schon bei 75 bis 100 facher Vergrößerung nachzuweisen sind.

Bekämpfung. Die Behandlung der kranken Stücke mit Medikamenten ist aussichtslos, da keines der empfohlenen Mittel nach innerlicher Verabreichung die Leberegel zu beeinflussen vermag.

Behufs Vorbeuge ist das Wild von den Orten, die als Brutstätten der Leberegel in Frage kommen, fernzuhalten (vgl. S. 191). Besonders sind die Ufer der Wasserläufe, sumpfige Stellen und überschwemmt gewesene Wiesen gefährlich.

Die Entwickelung der Zerkarien kann verhindert werden, wenn es möglich ist, das in Frage kommende Gelände so zu dränieren, daß den Wasserschnecken der Boden für die Entwickelung entzogen wird (vgl. S. 187). Ferner ist die Zufuhr der Distomeneier zu vermeiden, Dünger der Schafe und Rinder nur auf trockenem Gelände unterzubringen, und das Beweiden sumpfigen Geländes und bewässerter Wiesengründe, wo Limnaeen vorkommen, zu unterlassen.

Die erste Maßnahme muß auf die Absperrung der verdächtigen Wiesen und Weiden gerichtet sein. Oft ist es nur ein kleiner Platz, der die gefährliche Egelbrut beherbergt. Bis dieser gefunden und durch Trockenlegen (vgl. S. 187) oder Abzäunung (vgl. S. 191) für das Wild ungefährlich gemacht worden ist, suche man die verdächtigen Plätze für das Wild provisorisch unzugänglich zu machen (vgl. S. 195 ff).

Wichtige Helfer im Kampfe gegen die Krankheit sind alle Vögel, die Wasserschnecken vertilgen (Enten, Kiebitze usw.). In Revieren, in denen die Leberegelseuche herrscht, sollen deswegen solche Vögel unter den Schutz des Jägers genommen und eventuell angesiedelt werden (vgl. S. 186).

Sodann wird auf die unschädliche Beseitigung der mit Leberegeln behafteten Lebern hingewiesen, da die in ihnen enthaltenen Egeleier in feuchtem Boden sich weiter entwickeln können. Die in den Lebern sitzenden Eier bedeuten jedoch nur eine verschwindende Gefahr gegenüber den in dem Dünger der Schafe und Rinder alltäglich zahlreich ins Freie gelangenden Egeleiern.

Endlich ist eine gute Fütterung während des Winters dringend anzuraten. Die schwersten Krankheitserscheinungen treten gewöhnlich in der Zeit vom November bis zum April auf, wo das Wild die Fütterungen gern annimmt. Um die Verdauung zu befördern und den Appetit anzuregen, verabreiche man Kochsalz, Bittermittel und ätherisch-ölige Mittel (vgl. S. 142, 153 und 154). Außerdem ist die Verabreichung von gepulvertem Eisen angezeigt (vgl. S. 141).

Ercolani und Perroncito fanden, daß eine 2 prozentige Kochsalzlösung in 5 Minuten und eine 1 prozentige in 20 bis 35 Minuten Zerkarien tötet. Es ist daher auch die Anwendung dieses Mittels empfohlen worden. Der praktische Wert ist zweifelhaft, da in der freien Natur die Bedingungen, wie sie im Experiment gewahrt werden können, schlechterdings nicht durchführbar sind und das Wild Stellen, wo Kochsalz gestreut worden ist, mit besonderer Vorliebe aufsucht.

Wildbretbeschau. Gesundheitsschädlich sind die mit Leberegeln behafteten Organe nicht. Vielfach beschränken sich die Abweichungen auf einen engbegrenzten Bezirk, der als genußuntauglich entfernt werden kann. Stößt die Beseitigung der Parasiten und der veränderten Teile auf Schwierigkeiten, dann ist das ganze Organ vom Genusse auszuschließen.

Übersicht der Wirte der wichtigsten Saugwürmer.[1])

Hund.

Paragonimus Westermani Kerb. Lunge.
Opisthorchis felineus Rivolta. Gallengänge.
Metorchis truncatus Rud. Gallengänge.
Clonorchis endemicus Baelz (Japan). Leber.
Heterophyes heterophyes v. Sieb (Japan). Darm.
Echinostomum perfoliatum v. Ratz. Darm.
Hemistomum alatum Goeze. Darm.
Schistosomum japonicum Katsurada. Pfortader, Darm.

Fuchs.

Opisthorchis felineus Rivolta. Gallengänge.
Metorchis truncatus Rud. Gallengänge.
Distoma conus Creplin. Gallengänge.
„ trigonocephalum Rud. Darm.
Opisthorchis noverca Braun. Gallengänge.
Hemistomum alatum Goeze. Dünndarm.

Wolf.

Hemistomum alatum Goeze. Darm.

Katze.

Opisthorchis felineus Rivolta. Gallengänge.
Metorchis truncatus Rud. Gallengänge.
Metorchis albidus Braun. Gallengänge.
Heterophyes heterophyes v. Sieb (Japan). Leber.
Echinostomum perfoliatum v. Ratz. Darm.
Hemistomum cordatum Dies. Dünndarm d. Wildkatze.
Clonorchis endemicus Baelz (Japan). Leber.
Schistosomum japonicum Katsurada. Pfortader, Darm.
Distoma conus Crep. Gallengänge.

Tiger.

Paragonimus Westermani Kerb. Lunge.
Heterophyes heterophyes v. Sieb. Leber.

Eichhörnchen.

Fasciola hepatica L. Gallengänge.

Biber.

Fasciola hepatica L. Gallengänge.

Steinmarder.

Distoma trigonocephalum Rud. Darm.

Iltis.

Distoma Putorii Molin. Brusthöhle und in Muskeln eingekapselt.

---

[1]) Ein vollständiges Verzeichnis der Trematoden und ihrer Wirte nebst Literatur ist enthalten in Stiles u. Hassal, Index-catalogue of medical and veterinary zoology, Hygienic laboratory, Bull. 37, Washington 1908.

Distoma squamula Dies. Darm.
„ acutum Leuckart. Stirnhöhle.
„ trigonocephalum Rud. Darm.
Diplostomum Putorii v. Linst. Schlund.

W i e s e l.

Distoma trigonocephalum Rud. Darm.

S e e h u n d.

Distoma acanthoides Rud. Darm.
Metorchis truncatus Rud. Gallengänge.

I n d i s c h e r E l e f a n t.

Fasciola hepatica L. Gallengänge.
Distoma Elephantis Jackson. Leber und Zwölffingerdarm.
„ Jacksonii Cobb. Leber.

H a u s - und W i l d s c h w e i n.

Fasciola hepatica L. Gallengänge.
Dicrocoelium lanceatum Mehl. Gallengänge.
Paragonimus Westermani Kerb (Japan). Lunge.
Clonorchis endemicus Baelz (Japan). Leber.

R i n d.

Fasciola hepatica L. Gallengänge.
Dicrocoelium lanceatum Stil. u. Hass. Gallengänge.
Paramphistomum cervi Zed. Pansen, Netzmagen.
Schistosomum crassum Sons. Pfortader.

A u e r o c h s.

Fasciola hepatica L. Gallengänge.
Dicrocoelium lanceatum Stil. u. Hass. Gallengänge.
Paramphistomum cervi Zed. Pansen, Netzmagen.

S c h a f, Z i e g e, G e m s e, R e h, D a m - und E d e l h i r s c h.

Fasciola hepatica L. Gallengänge.
Dicrocoelium lanceatum Stil. u. Hass. Gallengänge.
Paramphistomum cervi Zed. Pansen, Netzmagen.
Schistosomum crassum Sons. Pfortader.

P f e r d und E s e l.

Fasciola hepatica L. Gallengänge.
Gastrodiscus aegyptiacus Cobb. u. Sons. Dickdarm.
Schistosomum crassum Sons. Pfortader.

Z e b r a.

Gastrodiscus aegyptiacus Cobb. u. Sons. Dickdarm.

T a p i r.

Amphistomum asperum Dies. Dickdarm.
„ pyriforme Dies. Dickdarm.

K a n i n c h e n und H a s e.

Fasciola hepatica L. Gallengänge.
Dicrocoelium lanceatum Mehlis. Stil. u. Hass. Gallengänge.

H u h n.

Notocotyle verrucosum Fröl. Darm.
Mesogonimus commutatus Sons. Blinddarm.
Cephalogonimus ovatus Rud. Eileiter und Kloake.
„ pellucidus Linst. Speiseröhre, Darm.
Echinostomum echinatum Zed. Darm.

S c h w a n.

Echinostomum echinatum Zed. Darm.

G a n s.

Cephalogonimus ovatus Rud. Eileiter und Kloake.

E n t e.

Monostomum mutabile Zed. Luftwege, Darm.
„ flavum Mehl. Luftwege, Schlund.
Notocotyle verrucosum Fröhl. Darm.
Echinostomum echinatum Zed. Darm.
Strigea gracilis Rud. Darm.

T a u b e.

Mesogonimus commutatus Sons. Blinddarm.

Cestoden.

1. Allgemeines über Cestoden oder Bandwürmer.

Mit nur wenigen Ausnahmen besitzen die Cestoden einen langgestreckten, bandförmigen Körper, der sich aus aneinandergereihten Gliedern (Proglottiden) zusammensetzt, von denen jedes reife einen gesonderten männlichen und weiblichen Geschlechtsapparat besitzt. Darm und Blutgefäßsystem fehlen. Die Ernährung vollzieht sich als Diffusionsvorgang an der Körperoberfläche, die aus einer zarten Cuticula besteht. Unter ihr liegt Muskulatur, dann folgt bindegewebiges Parenchym, das ohne Leibeshöhle die vorhandenen Organe umgibt. In der äußeren Parenchymlage sind eiförmige Gebilde, die Cestodenkalkkörperchen, eingebettet; sonstige Skeletteile fehlen.

Alle Cestoden leben im Innern von Wirtstieren. Das Kopfende ist mit Haftwerkzeugen ausgestattet, die aus einem, zwei oder vier Saugnäpfen bestehen, neben denen bei vielen Arten noch Haken von verschiedenartiger Gestalt und Anordnung vorhanden sind.

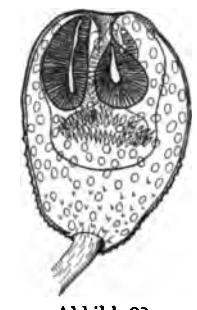
Der Kopf mit dem meist verschmälerten Hals wird als Scolex bezeichnet. Am Halse vollzieht sich während der ganzen Lebensdauer reges Wachstum und durch querverlaufende cuticulare Einschnürungen die äußerliche Sonderung in Glieder. Diese rücken bei dem fortdauernden Wachstum immer weiter vom Skolex ab, so daß hier die jüngsten und am Hinterende des Wurmleibes die ältesten sitzen. In jedem Glied entwickeln sich auf geschlechtlichem Wege Unsummen von Eiern. Das fertige befruchtete und von einer Schale umgebene Ei entsteht aus den Produkten der Eierstöcke, der Hoden, des Sekretes der Dottersäcke und der Schalendrüse.

Die Eier häufen sich im Fruchthälter an, und zum Schlusse bildet sich der Geschlechtsapparat zurück. Von nun ab verlassen die Eier den Fruchthälter und gelangen mit den Fäces ins Freie. Ein beträchtlicher Teil der Eier bleibt in der Regel noch in den Proglottiden zurück, die von Zeit zu Zeit einzeln oder in Verbänden durch den Anus abgesetzt werden.

Im Bandwurmei ist schon vor seinem Abgang mit den Fäces des Hauptwirtes ein Embryo herangereift, der sechs provisorische Häkchen erkennen läßt. Gelangt der noch umschalte Embryo in einen Nebenwirt, dann löst sich die Eihülle. Der Embryo, jetzt Onkosphäre genannt, entwickelt sich zur Finne.

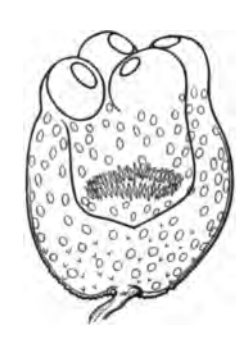
Die Finne (Blasenwurm, Hülsenwurm) charakterisiert sich als zartes Bläschen mit klarem, flüssigem Inhalte. An der Innenwand entsteht durch Knospung ein eingestülptes Köpfchen (Skolex). Coenurus cerebralis (die Finne von Taenia coenurus) zeichnet sich durch die Entstehung

größerer, gruppenweise zusammensitzender Köpfchen aus. Komplizierter gestalten sich die Verhältnisse beim Echinokokkus, dem Finnenstadium der Taenia echinococcus, durch die Bildung von Tochter- und Enkelblasen, wobei eine sehr beträchtliche Zahl von Skoleces, also eine Generation auf ungeschlechtlichem Wege, heranreifen kann.



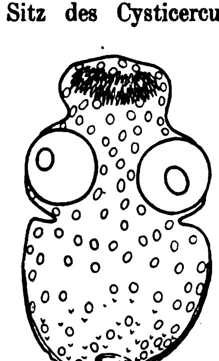
Abbild. 92.
Skolex aus einer Echinokokkenblase.
Saugnäpfe und Rostellum sind im Innern gelegen.

Die Finnen bevorzugen je nach der Artzugehörigkeit gewisse Körperteile ihres Wirtes. So siedelt sich die Hasenfinne, Cysticercus pisiformis, die von der Taenia serrata, einem Bandwurm des Hundes, abstammt, am Bauchfell und auf der Leberoberfläche an; Cysticercus cellulosae, die gesundheitsschädliche Finne des Haus- und Wildschweines, die auch schon beim Reh, Hirsch und Bären gefunden wurde, hat ihren Sitz in der Skelettmuskulatur und im Herzen der genannten Nebenwirte. Diese Finne ist die Larve der Taenia solium des Menschen (Hauptwirt), der sich den Bandwurm zuzieht, wenn er rohes Fleisch, das Sitz des Cysticercus cellulosae ist, genießt.



Abbild. 93.
Skolex aus einer Echinokokkenblase mit vorgestülpten Saugnäpfen.
Das Rostellum mit dem Hakenkranz sitzt noch in der Tiefe.

Man kann die Bandwurmglieder mit einer Kolonie zwitteriger Tiere vergleichen, sie haben männliche und weibliche Geschlechtsorgane und produzieren auf geschlechtlichem Wege in Unsummen befruchtete Eier. Aus diesen entstehen die Finnen, welche ohne Geschlechtswerkzeuge, lediglich durch Knospung, eine neue Generation, Skolices, die zukünftigen Bandwurmköpfchen, erzeugen. Ihre Entwickelung veranschaulichen die Abbildungen 92 bis 94.



Abbild. 94.
Skolex aus einer Echinokokkenblase mit ausgestülpten Saugnäpfen und vorspringendem Rostellum.
Die Form entspricht schon nahezu dem Kopf des zukünftigen Bandwurmes.

Die Erhaltung der Bandwurmarten wird gewährleistet durch die außerordentlich große, sich auf viele Millionen belaufende Zahl der längere Zeit immerwährend von den Cestoden abgesetzten Eier und anderseits durch die

Beziehungen zwischen Hauptwirt und Nebenwirt. So ist z. B. die Maus Träger der Finne (Cysticercus fasciolaris) eines Bandwurmes der Katze (Taenia crassicollis), und der Hund Wirt einer Tänie, deren Finne im Hasen sitzt.

Etwa 500 Bandwurmarten sind bekannt. Sie werden in verschiedene Familien geschieden, unter denen die Gattung Taenia die artenreichste ist.

Die Schädigungen der Wirtstiere durch Bandwürmer und ihre Finnen ist in den meisten Fällen nicht sinnfällig, doch kommen auch durch die Abscheidung hämolytischer Gifte und durch mechanische Einwirkungen auf die Darmschleimhaut mancherlei Störungen des Allgemeinbefindens und gelegentlich schwere Erkrankungen vor, wobei die Zahl der Parasiten wesentlich in Betracht kommt. Mehrfach sind Hasen und wilde Kaninchen sowie Rehe obduziert worden, die offenbar infolge zahlreicher Bandwürmer stark abgekommen und schließlich eingegangen waren (Ströse).

In einem einzigen Wirtstiere können unglaublich viele Bandwürmer schmarotzen, so fand Neumann bei einem Hunde 767 Exemplare der Taenia cucumerina (Dipylidium caninum). In einem analogen Falle glaubten wir (Olt) den plötzlichen Tod eines Hundes auf die große Zahl dieses in der Regel harmlosen Parasiten — über 500 Stück — beziehen zu sollen. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes ergab jedoch, daß Strychninvergiftung bei dem vorher ganz gesunden Hunde vorlag. Solche Ereignisse mögen in manchen Fällen zu irrigen Deutungen der pathogenen Eigenschaften der Bandwürmer führen.

Was die Bandwürmer zu ihrer Erhaltung an Nährstoffen beanspruchen, ist für den Wirt fast gänzlich belanglos, in Betracht kommen nur die Giftwirkung und die schädigenden Einflüsse der mechanischen Reize durch den Haftapparat oder den Körper der Schmarotzer, besonders wenn sie in großer Zahl zugegen sind. Giftig wirken Bandwürmer durch Stoffwechselprodukte, die in den Darm der Wirtstiere abgeschieden und hier resorbiert werden. S. Isaak und van den Velden[1]) wiesen im Blute von Bothriocephalusträgern spezifisches Präzipitin nach, und Pereira fand, daß eine von rheumatischen und Herzsymptomen freie Chorea nach Abtreibung eines Bandwurmes rasch heilte, was auf Giftwirkung des Parasiten hinweist. Mit Tänienextrakten erzeugte Messineo[2]) bei Tieren durch Injektionen schwere motorische Störungen; andere Autoren konnten jedoch gleiche Ergebnisse nicht feststellen.

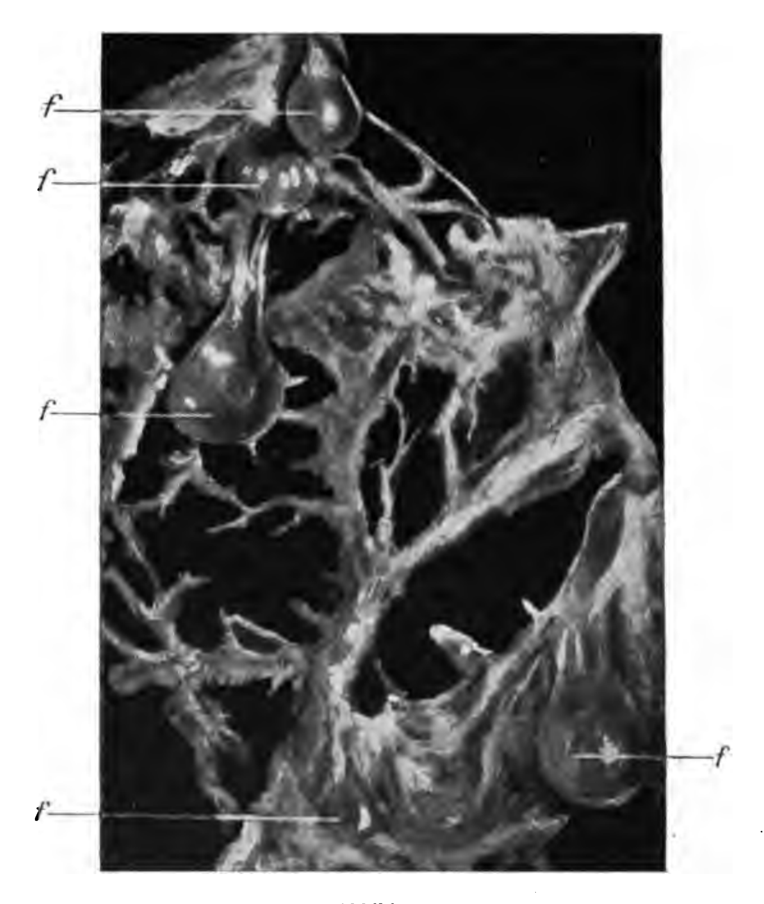
Von Bothriocephalen ist nachgewiesen, daß im Organismus des Wirtes eine spezifische Antikörperbildung statthat. Nach Langer

[1]) Isaac, S., und van den Velden, Eine spezifische Präzipitinreaktion bei Bothr. latus beim Menschen. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1904, S. 982.

[2]) Messineo, Giornale med. del regio eserito, 1905.

trifft das für Taenia solium und Taenia saginata nicht zu. Ein Übergang von Parasiteneiweiß ins Blut des Wirtes (Mensch, Hund) ließ sich durch hochwertiges Bandwurmimmunserum nicht nachweisen.

Hochwertiges Bandwurmimmunserum präzipitiert nicht nur Eiweiß-



Abbild. 95.
Netz des Schweines mit dünnhalsigen Finnen (Cysticercus tenuicollis). *f* Finnen.

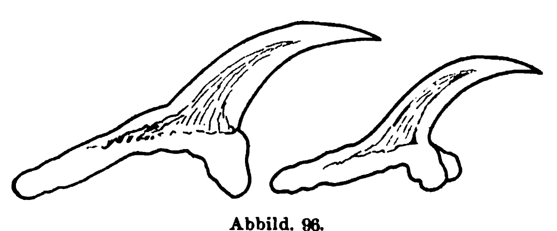
lösungen des homologen Parasiten, sondern auch die von anderen nahestehenden Parasiten stammenden. Diese Immunsera haben unter Umständen diagnostischen, nicht aber therapeutischen Wert (Langer).[1])

[1]) Langer, Zur Frage der Bildung spezifischer Antikörper im Organismus der Bandwurmwirte. Münch. med. Wochenschr., 52. Jahrg., 1905, S. 1665 bis 1667.

Nach den Untersuchungen von Joest[1]) besitzt das Blutserum der Wirte der Taenia echinococcus keine präzipitierende Wirkung auf die Cysticerkenflüssigkeit. Durch systematische Immunisierungsversuche mit Flüssigkeit aus Echinokokken und Cysticercus tenuicollis konnte kein spezifisches Serum nachgewiesen werden.

2. Einzelne Bandwürmer und Finnen.

Taenia marginata Batsch ***(T. hydatigena),*** der geränderte Hundebandwurm, schmarotzt im Darme des Hundes und Wolfes. Die Finne dieser Tänie, Cysticercus tenuicollis, sitzt am Bauchfell, seltener am Brustfell, der zahmen und wildlebenden Wiederkäuer (Schaf, Rind, Reh, Hirsch, Gemse usw.) und des Haus- und Wildschweines (vgl. Abbild. 95).



Abbild. 96.
Haken der Taenia marginata.

Der Bandwurm hat einen fast kubischen Kopf mit Doppelkranz von durchschnittlich 36 Haken (Abbild. 96). Unmittelbar hinter dem Kopfe beginnen die Glieder, welche sich durch einen feinwelligen, manschettenartig vorspringenden Hinterrand auszeichnen. Diese und die mittleren Glieder sind breiter als lang, die hintersten werden 10 bis 14 mm lang und 4 bis 5 mm breit. Die in dem vielfach verästelten Uterus liegenden Eier sind 0,028 mm lang und 0,025 mm breit.

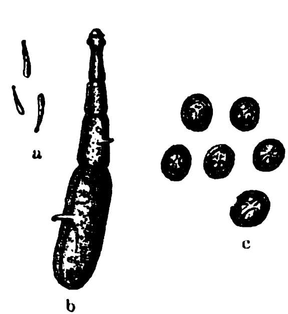


Abbild. 97.
Haken der Taenia solium.

Lieblingssitze der „dünnhalsigen Finne" sind Netz und Gekröse, aber auch an jeder sonst beliebigen Stelle, z. B. auf der Oberfläche der Leber, am Darm oder Zwerchfell kann sie haften. Sie wird von einem dünnen Überzug des Bauchfells umgeben und fällt aus ihrer Hülle leicht heraus, wenn diese eingerissen wird. Die Größe der Finne schwankt zwischen dem Umfang einer Kirsche bis zu dem eines Apfels, ausnahmsweise wird der Cysticercus noch größer. Beim Reh, Hirsch und Wildschwein haben die Finnen in der Regel einen hasel- bis walnußgroßen

[1]) Joest, E., Studien über Echinokokken- und Zystizerkenflüssigkeit. Zeitschr. f. Infektions- u. parasit. Krankheiten der Haustiere, Bd. 2, 1906, S. 10.

Umfang. An der Finne erkennt man mit unbewaffnetem Auge eine kutikulare Ringelung. Der Hals stülpt sich bei leichtem Druck auf die zarte, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blase mehrere Zentimeter weit aus und läßt am Ende das Köpfchen noch deutlich erkennen. Im Wasser von 30 bis 40° macht die Finne lebhafte, wellenförmig über ihren Körper sich hinziehende Bewegungen.





Abbild. 98.
Dreigliedriger Bandwurm (Taenia echinococcus) des Hundes.
a in natürlicher Größe; b vergrößert; das unterste Glied ist reif und mit Eiern (c) angefüllt; c reife Eier; d ein Stück Darm vom Hunde mit zahlreichen Exemplaren des dreigliedrigen Bandwurmes auf der Schleimhaut (natürliche Größe).

Wenn Cysticercus tenuicollis noch sehr klein, bis erbsengroß ist, und über Muskulatur sitzt, kann er mit der Schweinefinne, Cysticercus cellulosae, verwechselt werden. Entscheidend für die Artbestimmung ist dann die Größe und Gestalt der Haken (siehe Abbild. 96 und 97).

Nach den neuesten Untersuchungen von B. H. Ransom[1]) ist C. tenuicollis oft auch mit der Finne (Cysticercus ovis) der beim Hunde schmarotzenden Taenia ovis Cobbold verwechselt worden.

Die Finne wird in manchen Gegenden bei Rehen häufig gefunden, sie kommt jedoch beim Wilde selten in sehr zahlreichen Exemplaren vor und hat keinerlei schädigenden Einfluß. Da sie nur bei Wild, das vollständig ausgeweidet in den Verkehr gelangt, gefunden wird, und die Finnenleiber einen beträchtlichen Umfang besitzen, ist ihre gründliche Beseitigung in allen Fällen möglich. Das Vorkommen des Cysticercus tenuicollis bei den vielen Tierarten begünstigt ungemein die Verbreitung dieses Parasiten; daher bleibt kaum ein Hund von der Taenia marginata verschont.

Taenia coenurus v. Sieb. ***(Multiceps multiceps),*** etwa 40 cm lang. Kopf klein, mit Doppelkranz von 22 bis 32 Haken. Glieder ziemlich schmal.

Wirt: Hund.

Die Finne (Gehirnquese, Drehwurm — Multiceps socialis = Coenurus cerebralis) lebt im Gehirn, manchmal auch im Rückenmark, des Schafes, etwas seltener des Rindes, ausnahmsweise der Ziege, des Pferdes, der Gemse und des Rehes. Verursacht die Drehkrankheit, die

[1]) Journal of Agricultural Research, Vol. I, Nr. 1.

auch beim Rehwild beobachtet worden ist. Die mit der Finne behafteten Rehe zeigten Zwangsbewegungen und Lähmungserscheinungen.

Taenia serialis Gerv., 30 bis 40 cm langer, in südlichen Ländern vorkommender Hundebandwurm.

Wirt der Finne ist der Hase und das Kaninchen. Die Finne (Multiceps s. Cysticercus serialis) wird hühnereigroß und hauptsächlich in der Bauchhöhle angetroffen.



Abbild. 99.
Schweineleber (Hinterfläche) mit Hülsenwürmern (Echinococcus polymorphus).

Taenia echinococcus v. Sieb. ***(Echinococcus granulosus)***, 2,5 bis 5 mm lang, drei bis vier Glieder (vgl. Abbild. 98).

Wirte: Hund, Schakal, Wolf, wahrscheinlich auch Fuchs.

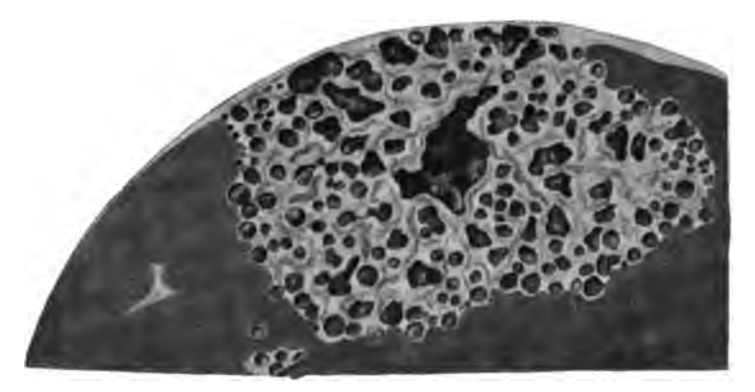
Finne (Hülsenwurm, Echinococcus polymorphus) in verschiedenen Organen, hauptsächlich Leber und Lunge, des Rindes, Schafes, Schweines, Wildschweines, der Ziege sowie des Menschen, seltener des Pferdes, Esels, Hundes und der Katze. Vereinzelt auch beim Rot- und Damhirsch angetroffen. Zu unterscheiden sind zwei Formen von Echinokokken, nämlich der einkammerige (Echinococcus unilocularis), der aus einer einzelnen Blase mit oder ohne Tochterblasen besteht (Abbild. 99), und der mehrkammerige Echinococcus (E. multilocularis oder alveolaris — vgl. Abbild. 100), ein aus kleinen Bläschen bestehendes und durch faseriges Bindegewebe zusammengehaltenes, geschwulstähnliches Gebilde. Der Echinococcus alveolaris kommt hauptsächlich beim Rinde vor.

Taenia serrata Goeze ***(T. pisiformis)***, der größte („gesägte") Bandwurm, kommt im Darme des Hundes und Wolfes vor (Abbildung 101). Er erreicht eine Länge von 50 bis 100 cm, ausnahmsweise wird er 1,5 bis 2 m lang. Der Kopf ist fast kugelig, 3 bis 5 mm dick und mit einem Doppelkranz von 35 bis 42 Haken ausgestattet (Abbild. 102). Die ersten Glieder sind sehr kurz, 2,5 cm hinter dem Kopfe werden

sie quadratisch. Die ausgereiften Proglottiden sind 4 bis 5 mm breit und doppelt so lang. Der Seitenrand sieht wie gesägt aus, da die Glieder am Hinterrande breiter als vorn sind. Der Fruchthälter gibt seitlich je acht Zweige ab und ist mit 0,025 mm dicken Eiern angefüllt.

Das Larvenstadium der Taenia serrata, Cysticercus pisiformis, die Hasenfinne, kommt in der Bauchhöhle des Hasen, sowie des zahmen und wilden Kaninchens vor. Sie sitzt unmittelbar unter dem serösen Überzug der Leber, am Netz, Gekröse und an anderen Teilen des Bauchfelles.

Die durchschnittlich 10 mm langen und 4 bis 6 mm breiten Finnen fallen als durchscheinende eiförmige Bläschen auf, die oft traubenartig neben-

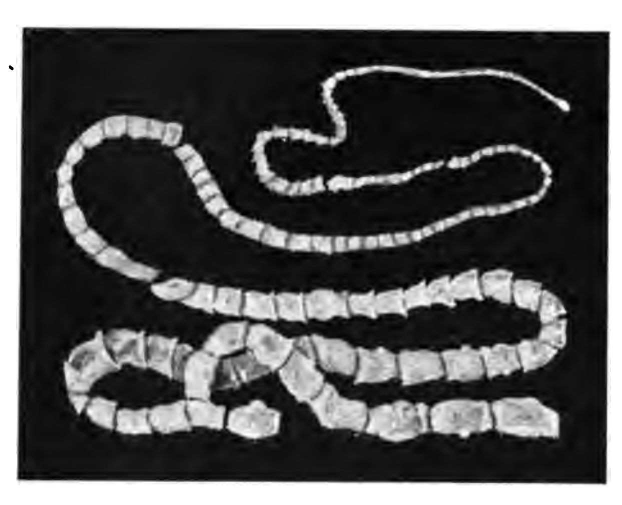


Abbild. 100.
Echinococcus multilocularis in der Leber eines Rindes.

einander liegen, und lassen im Innern ein weißes, hanfkorngroßes Körperchen, den eingestülpten Kopf und Hals des zukünftigen Bandwurmes, erkennen (Abbild. 103).

Finneninvasion. Die Hasen ziehen sich die Finnen durch Aufnahme der Bandwurmeier zu. Diese gelangen mit dem Hundekot ins Freie und teils direkt auf Äcker und Wiesen. Verschiedene Umstände begünstigen die Erhaltung der Taenia serrata und ihrer Larve, der Hasenfinne. Wildernde Hunde reißen Hasen, darunter mit Finnen behaftete, wodurch ihnen Gelegenheit zu deren Aufnahme gegeben ist. Aus jeder lebensfähig in den Darm des Hundes gelangten Finne kann sich ein Bandwurm entwickeln. Solcher Infektion unterliegen auch Hunde, die anschneiden oder Gelegenheit finden, achtlos weggeworfene Hasengescheide aufzunehmen, und gar mancher Jagdhund, der die Taenia serrata bewirtet, trägt zur Verbreitung der Finnenkrankheit unter Hasen bei, wenn er im Revier die Bandwurmeier mit seinem Kote absetzt.

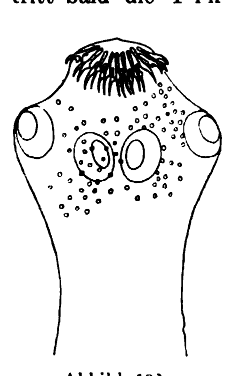
In Kaninchenzuchten kommt die Hasenfinne ungemein häufig vor. Diese Tatsache verdient ganz besondere Beachtung, da hier die Quelle für die Finnenkrankheit unter den wildlebenden Hasenarten gegeben ist. Darm und Magen der geschlachteten Kaninchen werden oft auf die Düngerstätte geworfen und von Hunden aufgelesen, so daß der Verbreitung des gesägten Bandwurmes unter Hunden Vorschub geleistet wird. Gleiche Gefahren hat das achtlose Wegwerfen der Hasengescheide zur Folge. Sind in einer Gegend auf solche Weise mehrere Hunde Träger der Taenia serrata geworden, dann tritt bald die Finnenkrankheit in freier Wildbahn auf.



Abbild. 101.
Taenia serrata.

Für diese Krankheit sind unter den Jägern verschiedene Bezeichnungen gebraucht worden, und vielfach werden Hasen mit Finnen als „venerisch“ erklärt. Venerie im Sinne dieses Wortes gibt es beim Wilde nicht, und Hasenfinnen schädigen mittelbar nur den Hund, weil sie sich in ihm weiter entwickeln.

Reviere, in denen die Finnen unter den Hasen starke Verbreitung gewonnen haben, werden durch diese Kalamität oft auf Jahre hinaus entwertet.



Abbild. 102.
Kopf der Hasenfinne (Cysticercus pisiformis).

Pathologische Veränderungen. Bei Hasen zeigt die Leber mannigfache Abweichungen, je nach dem Grade und Alter der Finneninvasion. Häufig verursachen die Finnen keine Veränderungen des Leberparenchyms; gelegentlich entstehen an der Oberfläche des Organes Druckstellen (Abbild. 104). Die Onkosphären zertrümmern auf ihrer Wanderung Leber-

parenchym und dringen durch den Leberüberzug in die freie Bauchhöhle vor. Masseninvasion hat daher Blutungen im Lebergewebe zur Folge, die unter Umständen tödlichen Ausgang zur Folge haben. Sind die Zustände noch ganz frisch, dann lassen sich die Onkosphären als kleinste längliche, weiße Bläschen in Wasser isolieren. Viele dieser Parasiten gehen zugrunde und fallen der fettigen Degeneration und Verkalkung anheim. Die Produkte haften dann zum Teil dauernd dem Organe an. In alten Stadien fallen an solchen Lebern zahlreiche mohnsamengroße, graugelbe, trübe Einsprenkelungen auf. Auch größere kalkige Gebilde vom Umfange eines Hanfkornes werden bisweilen unmittelbar unter dem serösen Überzug gefunden. Diese Abweichungen stammen meist von abgestorbenen, vorher vollentwickelten Finnen. Anfangs bestehen sie aus fettigem Detritus, in dem die Haken und die Cestodenkalkkörperchen des Cysticercus mikroskopisch nachzuweisen sind.



Abbild. 103.
Leber vom Hasen mit Finnen (Cysticercus pisiformis).

Wildbretbeschau. Finnige Hasen sind für den Menschen nicht gesundheitsschädlich, da in diesem die Weiterentwickelung zu einem Bandwurme ausgeschlossen ist. Auch die an der Leber verursachten Abweichungen machen das Organ nicht gesundheitsschädlich, sie beeinträchtigen aber die Genußtauglichkeit, wenn eine Masseninvasion zu erheblichen, nicht entfernbaren Veränderungen geführt hat. Die auf der Oberfläche einer sonst gesunden Hasenleber sitzenden Finnen können meist so abgelesen werden, daß das Organ genußtauglich ist. Gleiches gilt für das übrige Wildbret, nachdem die Finnen aus der Bauchhöhle entfernt sind, was mit der Herausnahme des Gescheides in der Hauptsache erreicht wird.

Da das Auswerfen der Hasen vom Wildhändler und vielfach auch von den Konsumenten vorgenommen wird, geben Finnen nicht selten, besonders bei auffallenden Abweichungen an der Leber, Anlaß zur Zurückweisung der Ware. Nur dann, wenn bei massenhafter Gegenwart der Finnen der Ernährungszustand der Hasen bereits gelitten hat, ist das Wildbret als im Nahrungs- und Genußwert herabgesetzt zu beurteilen und im Handel minderwertig.



Abbild. 104.
Hasenleber mit Cysticercus pisiformis.
In der Mitte des Präparates ist die Druckwirkung der künstlich entfernten Finne zu erkennen.

Bekämpfung. Die Maßnahmen zur Bekämpfung der Hasenfinne richten sich zunächst gegen die das Revier betretenden Hunde. Ausrotten der wildernden Hunde und die wiederholte Verabreichung von Bandwurmmitteln an Jagd- und Schäferhunde ist zunächst geboten. Wie mit ausgelegten Fleischbissen Raubzeug und Hunden Gift unauffällig beigebracht werden kann, lassen sich auch Bandwurmmittel den Hunden einverleiben. Zu diesem Zwecke empfiehlt es sich, Gelatinekapseln, welche das Bandwurmmittel enthalten, oder Kamala in Fleischbissen einzuhüllen und da auszulegen, wo sie von Hunden leicht erreicht werden. Dieses Verfahren ermöglicht es, unauffällig alle frei umherlaufenden Hunde einer Ortschaft der Bandwurmkur zu unterziehen, ohne daß irgendwelcher Schaden angerichtet wird. Selbstverständlich darf eine solche Behandlung nur dort Platz greifen, wo die Sicherheit besteht, daß die Hunde nicht im Revier umherbummeln und dort die durch das Bandwurmmittel rege gemachten Parasiten absetzen. Hundekot sollte mit Rücksicht auf

die Gefahren der Verbreitung auch anderer ähnlicher Krankheitserreger (Finnen der Drehkrankheit — Coenurus cerebralis —, Echinokokken, dünnhalsige Finnen u. a.) unschädlich beseitigt und nicht wie anderer Dünger Verwendung finden.

An Kaninchen- und Hasengescheiden entziehen sich in den überaus meisten Fällen die einzeln vorhandenen Finnen der Beachtung. Werden sie Hunden zugänglich, dann finden die Finnen Gelegenheit zur Entwickelung zu Bandwürmern. Eine unschädliche Beseitigung aller Hasengescheide ist daher geboten. Es ist zulässig, sie an Schweine zu verfüttern, in deren Körper Cysticercus pisiformis abstirbt. Anderenfalls verbrenne man die Gescheide oder übergieße sie vor dem Vergraben mit einer kleinen Menge Petroleum oder Rohkresol, das die Hunde sicher abhält.

Wildhändler sind entsprechend zu belehren, damit sie für unschädliche Beseitigung der Abfälle ihrer Waren Sorge tragen.



Abbild. 105.
Herz eines Schweines mit gesundheitsschädlichen Finnen (Cysticercus cellulosae).

Taenia ovata Mol., im Dünndarme des Fuchses. Der Kopf ist eiförmig, die Saugnäpfe sitzen in der Mitte. Das Rostellum ist linsenförmig, sehr kurz und stark und mit rückwärtsgebogenen Haken ausgestattet. Auf den dünnen Hals folgen Glieder, die doppelt so lang als breit sind, dann kommen nahezu quadratische, an den Ecken abgestumpfte Glieder.

Taenia (Hymenolepis) linea Goeze, im Darme des Rebhuhnes und der Wachtel. Die Saugnäpfe sitzen vorn auf dem nicht ganz kugeligen Kopfe. Die vordersten Glieder sind staffelförmig, die folgenden trichterförmig und die hinteren abgeflacht.

Taenia solium L. ***(T. tenella),*** der Einsiedlerbandwurm, lebt im Darme des Menschen. Dieser Schmarotzer ruft mehr oder weniger schwere Krankheitserscheinungen hervor und wird seinem Träger namentlich deswegen besonders gefährlich, weil es durch Selbstinfektion des Trägers mit der Brut dieses Bandwurms, der „gesundheitsschädlichen Finne" (Cysticercus cellulosae), zur Entstehung von Finnen im menschlichen Körper (Gehirn, Augen) kommen kann. Der gewöhnliche Träger der sogenannten Schweinefinne ist das Hausschwein (Abbild. 105). Sehr häufig sind aber auch Rehe mit gesundheitsschädlichen Finnen behaftet. Borchmann[1]) fand zeitweise 4 v. H. der in der Zentralmarkthalle zu Berlin untersuchten Rehe mit diesem Parasiten behaftet. Sie kommen auch beim Wildschwein, Rothirsch, Damhirsch, Bär, beim südafrikanischen Springbock und bei Antilopen vor. Lieblingssitze beim Reh sind die Muskeln der Schulter, des Hinterschenkels, des Nackens und die Zwischenrippenmuskeln.



Abbild. 106.
Ctenotaenia pectinata.

Die neuesten Untersuchungen von B. H. Ransom[2]) lassen es möglich erscheinen, daß die bei Rehwild gefundenen Finnen nicht immer C. cellulosae, sondern teilweise C. ovis, der Jugendzustand eines Hundebandwurmes (Taenia ovis) waren.

Moniezia expansa Rud., ist dünn und durchscheinend, wird bis 4 bis 10 m lang, der hintere Körperteil gelblich, Saugnäpfe nach dem Scheitel gerichtet, die reifen Glieder bis 30 mm breit und 3 mm lang. Geschlechtsöffnungen beiderseitig und umwallt.

---

[1]) Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 33, S. 528.

[2]) Journal of Agricultural Research. Vol. I, Nr. 1.

Wirte: Schaf, Rind, Ziege, Reh, Gemse. Verursacht die Bandwurmseuche der Lämmer. Ist von mir (Ströse) bei Rehen festgestellt worden, jedoch selten massenhaft. Vermutlich kommt aber auch unter Rehwild (Kitzen) eine durch M. expansa verursachte seuchenartige Erkrankung vor.

Ctenotaenia pectinata Goeze, 18 bis 40 cm lang, mit sehr kleinem Kopf, elliptischen Saugnäpfen, Glieder breiter als lang. Das Vorderende spitzt sich so zu, daß ein eigentlicher Halsteil nicht zu unterscheiden ist (Abbild. 106).

Beim Hasen. Scheint beim Vorkommen von zahlreichen Exemplaren die Gesundheit ihrer Wirte schwer zu schädigen.

Davainea echinobothrida Mégnin. 5 bis 10 cm lang und 1 bis 2 mm breit, mit kubischem, kleinem Kopf. Auf dem Scheitel 100 winzige Häkchen in doppeltem Kranz um eine trichterförmige Vertiefung. Saugnäpfe groß und mit sieben Reihen von Häkchen ausgestattet. Hals fehlt. Genitalöffnung einseitig und wechselnd.

Wirt: Haushuhn, Fasan und Taube. Verursacht gelegentlich Gesundheitsstörungen.

Davainea Friedbergeri v. Linst. 20 cm lang und 2 bis 3 mm breit. 150 Häkchen in doppeltem Kranz, Saugnäpfe elliptisch und kurz an der Basis mit zweilappigen Dornen versehen. Die hintersten Glieder fast kreisförmig und rötlichgelb. Genitalöffnung einseitig.

Wirt: Fasan. In großer Zahl bei jungen Fasanen Ursache der oft tödlichen Bandwurmseuche. Nach den von mir (Ströse) gemachten Erfahrungen kommen im Darme von jungen Fasanen oft Hunderte von jungen Bandwürmern vor, die seuchenartige Erkrankungen verursachen und Anlaß zu massenhaftem Eingehen der Vögel bieten.

Zur Bekämpfung der Bandwurmseuche empfiehlt es sich, dem Futter gepulverte Arekanuß (für einen jungen Fasanen 1 g täglich) mit dem Futter zu verabreichen, die Losung zu sammeln und tief zu vergraben.

Monopylidium infundibulum Bloch. Bis 2,5 cm lang, mit einfachem Kranz von 15 bis 20 Haken. Vordere Glieder sehr kurz, die folgenden trichterförmig, die letzten quadratisch.

Wirt: Haushuhn und Fasan.

Taenia cantaniana Polonio. 13 mm lang, Kopf rund, Rostellum kurz; Saugnäpfe groß. Genitalöffnung einseitig.

Träger: Truthahn, Perlhuhn, Fasan.

Taenia crassicollis Rud. wird 15 bis 20 cm lang. Sie schmarotzt im Darme der Haus- und Wildkatze und bei vielen anderen Katzenarten. Auf dem nahezu kugeligen Kopf trägt ein kurzes Rostellum einen doppelten Kranz von 48 bis 52 Haken. Der Hals ist dick, gegen den Kopf nicht abgesetzt, fast 2 mm breit und schon in der Finne auf eine große Strecke so entwickelt, daß nach ihrer Aufnahme mit Mäusen und Ratten, in deren Leber der Cysticercus vorkommt, der Bandwurm zum großen Teile entwickelt ist, da nur die Schwanzblase verdaut wird. Endglieder werden in kurzer Zeit geschlechtsreif und 6 mm lang.

Andrya pectinata Zeder (T. rhopalocephala). 60 bis 80 cm lang, 5 mm breit. Kräftiger, mit vorspringenden Saugnäpfen ausgestatteter Kopf, breiter Hals, Glieder so lang wie breit, Genitalöffnung einseitig am hinteren Viertel des Seitenrandes.

Im Dünndarm des Hasen. Scheint die Hasen krank machen zu können.

Andrya cuniculi R. Blanchard. Nahezu 1 m lang, nach dem Kopfende schmal und dünn zulaufend, Kopf klein. Die Geschlechtsöffnung hinter der Mitte des Seitenrandes.

Im Dünndarme des Hasen, wilden und zahmen Kaninchens. Scheint bei massenhafter Anwesenheit Gesundheitsschädigungen seines Wirtes zu verursachen.

Andrya wimerosa Mz. (Anoplocephala wimerosa). 8 mm lang, 1,5 mm breit, mit dickem Kopf, ohne Hals. Leib in etwa zehn Glieder gesondert, die am Hinterrande mit Fransen ausgestattet sind. Geschlechtsöffnung seitlich am hinteren Winkel.

Im Darme des Kaninchens.

Dipylidium caninum L. (Taenia cucumerina) erreicht eine Länge von 10 bis 40 cm und wird 3 mm breit. Schon bei oberflächlicher Betrachtung fallen die zarten, an beiden Enden verjüngten, 10 mm langen Glieder durch die gurkenkernähnliche Gestalt auf (vgl. Abbild. 107). Sie haben einen leichten rötlichen Schimmer und doppelseitigen Geschlechtsporus. Der sehr kleine Kopf ist mit schwachen Saugnäpfen und einem keulenförmigen Rostellum ausgestattet, das in vier Reihen 60 Häkchen trägt. Diese verbreitern sich an der Basis scheibenförmig und besitzen keine Wurzelfortsätze. Im Fruchthälter liegen jeweils 20 bis 30 Eier zu kugeligen Ballen gesondert in einer rötlich schimmernden Masse, die den reifen Gliedern den Farbenton verleiht.

Dieser Bandwurm ist beim Hunde am häufigsten zugegen und bei der Katze ebenfalls nicht selten. Das Larvenstadium, ein Cysticercoid, kommt im Hundehaarling (Trichodectes canis) und im Hundefloh (Ctenocephalus canis s. Pulex serraticeps) vor.

Werden zerriebene reife Glieder von Dipylidium caninum auf die Haut eines mit Flöhen und Haarlingen behafteten Hundes gebracht, dann wird diesen Insekten Gelegenheit zur Aufnahme der Bandwurmeier gegeben; sie werden Träger des Larvenstadiums und übermitteln die weitere Entwickelung des Parasiten, wenn die Hunde Flöhe oder Haarlinge ab-



Abbild. 107.
Dipylidium caninum (Taenia cucumerina).

schlucken und auf diese Weise Cysticercoide in den Darm aufnehmen. So erklärt sich das gelegentlich überaus massenhafte Vorkommen des genannten Bandwurms bei nicht besonders sorgfältig gepflegten Hunden. Auch die reinliche Katze ist Träger des Hundeflohes und findet da, wo Hunde gehalten werden, leicht Gelegenheit zur Aufnahme der mit dem Cysticercoid behafteten Flöhe und Haarlinge.

Mesocestoides lineatus Goeze (Taenia litterata) findet sich häufig beim Fuchs, Schakal und ausnahmsweise beim Hunde. Sie wird 50 cm lang, kann aber auch eine bedeutendere Größe erreichen, hat Ähnlichkeit mit Dipylidium caninum, besitzt einen 0,9 mm dicken hakenlosen Kopf ohne Rostellum und vier seitlich gefurchte große Saugnäpfe. Die Geschlechtspori sitzen an der Mittellinie der Unterfläche der Proglottiden. Der Geschlechtsapparat ist mittelständig, die Eier liegen in einem birnenförmigen Fruchthälter von rötlicher Farbe. Die reifen Glieder sind 3 mm lang und 2 mm breit.

Übersicht der Wirte der wichtigsten Bandwürmer und Finnen.[1])

Murmeltier.

Andrya pectinata Zeder.

Wildes Kaninchen.

Andrya cuniculi Blanchard.
„ wimerosa Mz.
Cysticercus pisiformis.

Hase.

Andrya pectinata Zeder.
„ cuniculi Blanchard.
Ctenotaenia pectinata Goeze.
Multiceps (Cysticercus) serialis.
Cysticercus pisiformis.

Wild- und Hauskatze.

Dipylidium caninum L. (T. cucumerina).
„ Chyzeri Ratz.
„ Trinchesii Diamare.
„ Pasquali Diamare.
Taenia crassicollis Rud.
„ semiteres Baird.
„ canis lagopodis Rud.
Cysticercus cellulosae. Bindegewebe.
Dibothriocephalus latus L.
Mesocestoides lineatus Goeze (Taenia litterata).

Luchs.

Taenia laticollis Rud.

Steinmarder (Mustella foina).

Taenia conocephala Dies.
„ intermedia Rud.

Edelmarder (Mustella martes).

Taenia intermedia Rud.

Iltis.

Taenia tenuicollis Rud.
„ intermedia Rud.

Hermelin.

Taenia brevicollis Rud.

Wiesel.

Taenia tenuicollis Rud.

Dachs.

Taenia angustata Rud.

Wolf.

Taenia marginata Batsch.
„ opuntioides Rud.

Fuchs.

Mesocestoides lineatus Goeze (Taenia litterata).
Taenia crassiceps Rud.
„ utriculifera Walter.
„ polyacantha Leuckart.
„ ovata Molin.

Schakal.

Mesocestoides lineatus Goeze.

Hund.

Dipylidium caninum L. (T. cucumerina).
Taenia marginata Batsch. (T. hydatigena).
„ serrata Goeze (T. pisiformis).
„ coenurus v. Sieb. (Multiceps multiceps).
„ serialis Gerv.
„ echinococcus v. Siebold.
„ ovis Cobbold.
Mesocestoides lineatus Goeze (T. litterata).
Cysticercus cellulosae im Hirn und der Muskulatur.
Dibothriocephalus latus L.
„ cordatus Leuckart (Grönland).
„ fuscus Krabbe.

Bär.

Cysticercus cellulosae (T. solium des Menschen).

Eisbär.

T. ursi maritimi Rud.
Bothriocephalus spec.? Food.

Seehund.

Bothriocephalus variabilis Krabbe.

[1]) Ein vollständiges Verzeichnis der Bandwürmer und ihrer Wirte nebst Literatur ist enthalten in Stiles u. Hassal, Index-catalogue of medical and veterinary zoology, Hygienic laboratory, Bull. 85, Washington 1912.

Rind.

Moniezia expansa Rud.
„ denticulata Rud.
„ Benedeni Momiez.
„ planissima Stiles.
„ alba Perroncitto.
Thysanosoma ovillum (giardi) Rivolta.
Cysticercus inermis. Interm. Bindegewebe.
„ tenuicollis. Bauchfellsack; Onkosphären in der Leber meist zugrunde gehend.
Coenurus cerebralis. Hirn und Rückenmark.
Echinococcus polymorphus. Hauptsächlich in Lungen und Leber.

Schaf.

Moniezia expansa Rud.
„ denticulata Rud.
„ trigonophora Stiles u. Hassal (Frankreich und Nordamerika).
„ Benedini Moniez.
„ planissima Stiles u. Hassal.
„ alba Perroncito.
Thysanosoma ovillum (giardi) Rivolta.
„ actinoides Dies. (T. fimbriata). Nordamerika.
Stilesia globipunctata Riv.
„ centripunctata Riv.
Cysticercus tenuicollis. Bauchfell.
„ cellulosae. Interm. Bindegewebe.
„ ovis. Interm. Bindegewebe.
Coenurus cerebralis. Hirn und Rückenmark.
Echinococcus polymorphus. Hauptsächlich in den Lungen und der Leber.

Ziege.

Moniezia expansa Rud.
Cysticercus tenuicollis. Leber und Bauchfell.
Coenurus cerebralis. Hirn und Rückenmark.
Echinococcus polymorphus. Leber, Lungen usw.

Gemse.

Moniezia expansa Rud.
„ denticulata Rud.
Moniezia alba Perroncito.
Cysticercus tenuicollis. Bauchfell.

Reh.

Moniezia expansa Rud.
„ Neumanni Mz. (T. crucigera).
Cysticercus tenuicollis. Bauchfell und Leber.
„ cellulosae. Bindegewebe.
Coenurus cerebralis. Hirn und Rückenmark.
Echinococcus polymorphus. Hauptsächlich in Leber und Lungen.

Hirsch.

Cysticercus tenuicollis. Bauchfell.
„ cellulosae. Interm. Bindegewebe; einmal von Olt gefunden.

Pferd.

Anoplocephala plicata Zeder.
„ perfoliata Goeze.
„ mamillana Mehlis.
Coenurus cerebralis. Hirn.
Echinococcus polymorphus. Selten; Onkosphären verkalken fast stets.

Zebra.

Taenia Zebrae Sander.

Haus- und Wildschwein.

Cysticercus tenuicollis. Bauchfell und Leber.
„ cellulosae. Bindegewebe der Muskulatur.
Echinococcus polymorphus. Hauptsächlich in Lungen und Leber.

Auerhahn (Tetrao urogallus).

Davainea urogalli Modeer.
„ globocandatus Cohn.
Hymenolepis microps Dies.

Birkhuhn (Lyrurus tetrix).

Davainea urogalli Modeer.
„ retusa Clerc.
Rhahdometra tomica Cholodkovsky.

S c h n e e h u h n (Lagopus mutus).
Taenia echinata Olsson.

S t e i n h u h n (Caccabis saxatilis).
Davainea urogalli Modeer.
Hymenolepis linea Goeze.

F a s a n.
Davainea echinobothrida Mégn.
„ Friedbergeri v. Linst.
„ cantaniana Polonio.
Monopylidium infundibulum Bloch.

H a u s h u h n.
Davainea proglottina Dav.
„ cesticillus Molin.
„ echinobothrida Mégnin.
„ tetragona Mol. (Italien).
Monopylidium infundibulum Bloch.
Dicranotaenia cuneata Linst.

R e b h u h n (Perdix cinerea).
Davainea circumvallata Krabbe.
„ globirostris Fuhrm.
Monopylidium infundibulum Bloch.
Hymenolepis (Taenia) linea Goeze.
Davainea polyuterina Fuhrm.

S c h w a n (Cygnus olor).
Hymenolepis creplini Krabbe.
„ aequabilis Rud.
„ anatina Krabbe.

S i n g - oder W i l d s c h w a n (Cygnus musicus).
Hymenolepis lanceolata Bloch.
„ aequabilis Rud.
„ setigera Frölich.
„ micrancristrota Wedl.
„ megalops Nitsch.
„ liophalos Krabbe.
„ creplini Krabbe.

G a n s (Anser anser).
Hymenolepis fasciata Rud.
„ collaris Batsch.
„ setigera Frölich.
„ coronula Dujard.
„ creplini Krabbe.

G r a u g a n s (Anser cinereus).
Hymenolepis lanceolata Bloch.
„ fasciata Rud.
„ gracilis Zed.
„ sinuosa Zed.
„ tenuirostris Rud.
„ krabbei Kowalewski.
Fimbriaria fasciolaris Pallas.

B l ä ß g a n s (Anser albifrons).
Hymenolepis fasciata Rud.
„ creplini Krabbe.

S t o c k e n t e (Anas boschas).
Hymenolepis octacantha Krabbe.
„ abortiva v. Linst.
„ trifolium v. Linst.
Aploparaksis furcigera Nitzsch.
Fimbriaria plana v. Linst.

H a u s e n t e (Anas boschas dom).
Davainea anatina Fuhrmann.
Hymenolepis tenuirostris Rud.
„ lanceolata Bloch.
„ megalops Nitsch.
„ parvula Kowal.
„ rosseteri Blanchard.
„ sagitta Rosseter.
Taenia brachysoma Setti.

H a u s - und S t o c k e n t e gemeinsam.
Hymenolepis gracilis Rud.
„ collaris Batsch.
„ coronula Duj.
„ anatina Krabbe.
Diploposthe laevis Bloch.
Fimbria fasciolaris Pallas.
Taenia conica Molin.

S p i e ß e n t e.
Davainea anatina Fuhrm.
Hymenolepis octacantha Krabbe.

S c h n a t t e r e n t e.
Laterioporus teres Krabbe.

B e r g e n t e.
Hymenolepis tenerrima v. Linst.
„ tenuirostris Rud.

Eisente.

Lateriporus teres Krabbe.

Wachtel (Coturnix roturnix).

Davainea circumvallata Krabbe.
„ polyuterina Fuhrm.
Monopylidium infundibulum Bloch.
Rhabdometra nigropunctata Crety.
Hymenolepis linea Goeze.

Trappe (Otis tarda).

Hymenolepis villosa Bloch.

Waldschnepfe.

Drepanidotaenia paradoxa Rud.
Anomotaenia bacilligera Krabbe.
Choanotaenia slesvicensis Krabbe.
Aploparaksis crassirostris Krabbe.
Choanotaenia stellifera Krabbe.

Pfuhlschnepfe.

Choanotaenia stellifera Krabbe.

Bekassine.

Anomotaenia citreus Krabbe.

Krähe (Corone corone).

Dilepis undula Schrank.
Anomotaenia constricta Molin.
Hymenolepis serpentulus Schrank.

Nebelkrähe (Corone cornix).

Choanotaenia galbulae Zed.
und Cestoden der Krähe.

Kolkrabe (Corvus corax).

Hymenolepis stylosa Rud.
und Cestoden der Krähe.

Tannenhäher (Nucifraga caryocatactes).

Dilepis undula Schrank.
Hymenolepis serpentulus Schrank.

Eichelhäher (Garrulus glandularius).

Dilepis undula Schrank.
Hymenolepis stylosa Rud.
„ farciminosa Goeze.
„ serpentulus Schrank.

Elster (Pica caudata).

Dilepis undula Schrank.
Anomotaenia constricta Molin.
Hymenolepis stylosa Rud.
„ serpentulus Schrank.

Großer Würger (Lanius excubitor).

Paruterina parallelipipeda Rud.

Singdrossel (Turdus musicus).

Anomotaenia constricta Molin.
Dilepis undula Schrank.
Hymenolepis serpendulus Schrank.
Aploparaksis dujardini Krabbe.

Amsel (Turdus merula).

Davainea spinosissima v. Linst.
Anomotaenia constricta Molin.
Dilepis undula Schrank.
Monopylidium unicoronatum Fuhrm.
Hymenolepis serpendulus Schrank.

Misteldrossel (Turdus viscivorus).

Diplis undula Schrank.
Hymenolepis serpendulus Schrank.

Großer Buntspecht (Dendrocopus major).

Davainea frontina Duj.
Monopylidium crateriforme Goeze.
Choanotaenia brevis Clerc.
Anonchotaenia conica Fuhrm.

Grünspecht (Gecinus viridis).

Davainea frontina Duj.
Monopylidium crateriforme Goeze.
Choanotaenia producta Krabbe.

Kornweihe und Rohrweihe.

Mesocestoides perlatus Goeze.

Sperber (Astur nisus).

Hymenolepus leptodera v. Linst.

Schwarzer Milan.

Idiogenes flagellum Goeze.

Rötelfalk.

Taenia cylindracea Bloch.

B. Nemathelminthes (Rundwürmer) und die durch sie verursachten Krankheiten.

Die Gestalt der Nemathelminthen ist faden-, spindel- oder walzenförmig, sie besitzen eine Leibeshöhle und sind mit geringen Ausnahmen getrenntgeschlechtlich.

I. Ordnung. Nematodes, Fadenwürmer. Meist parasitisch lebend. Mund und After vorhanden; Geschlechter getrennt.

II. Ordnung. Acanthocephali, Kratzer. Parasitisch; ohne Darm.

I. Ordnung. Nematodes (Fadenwürmer).

Unter der chitinösen Cuticula und der Subcuticula breitet sich ein Muskelschlauch aus, der der Länge nach in vier Streifen gesondert ist. Dazwischen springen Leisten vor, deren dorsale und ventrale meist schmäler als die seitlichen sind. Von einem Nervenring am Oesophagus gehen Längsstämme ab. Der Mund am Vorderende ist oft mit beweglichen Lippen versehen oder mit Zähnen ausgestattet und bei den Strongyliden ziemlich kompliziert gebaut. Der Darm enthält eine Lage kubischer oder zylindrischer Epithelien und ist im Endabschnitt mit Chitin überkleidet. Ein aus Röhren bestehendes Exkretionsorgan mündet an der Bauchseite. Die Geschlechtsorgane sind einfach gebaut, vielgestaltig sind die sekundären Geschlechtsteile, welche die Kopulation unterstützen.

Die Nematoden gliedern sich in folgende Familien:

a) Enoplidae, nicht parasitierend.
b) Anguillulidae, frei lebende und parasitierende; sehr klein.
c) Angiostomidae.
d) Gnathostomidae, mit Chitinstacheln überkleidet.
e) Filariidae, fadenförmig, Mund mit zwei Lippen, die beiden Spicula ungleich.
f) Trichotrachelidae, Oesophagus vom Zellkörper umgeben.
g) Strongylidae, sechs Mundpapillen, Männchen mit Bursa und zwei gleichen Spicula.
h) Askaridae, Mund in drei wulstige Lippen gespalten.

a) Familie Anguillulidae.

Anguillula vivipara Probstm. Männchen 2,6 mm, Weibchen 2,9 mm lang.

Im Grimmdarm des Pferdes und Esels.

b) Familie Angiostomidae.

Strongyloides longus Grassi u. Segré. 6 mm lang und sehr dünn. Mund mit drei Lippen, hinten feine Endspitze. Vulva am hinteren Körperdritteil.

Im Darm beim Wiesel, Iltis, Kaninchen, Schaf, Rind und Schwein.

c) Familie Gnathostomidae.

Gnathostoma hispidum Fedtschenko. Das Männchen wird 15 bis 25, das Weibchen 32 bis 45 mm lang. Körper ziemlich dick und mit rückwärts gestellten Dornen bedeckt. Hinterende nach Art einer Bursa ausgehöhlt. Zwei ungleiche Spicula.

In der Magenschleimhaut des Haus- und Wildschweines. Verursacht kleine Gewebsläsionen und bei Masseninvasion chronische Entzündung mit glandulären Wucherungen, wodurch die Schleimhaut Rauhigkeiten annimmt.

Gnathostoma spinigerum Owen im Magen wildlebender Katzenarten. Fiebiger fand den Wurm bei einer siamesischen Katze in einer nußgroßen Geschwulst.

d) Familie Filariidae.

Filaria papillosa Rud. Männchen 6 bis 8, Weibchen 9 bis 12 mm lang und 1 mm dick. Der dünne Körper am Ende spiralig gedreht, am Mund zwei halbmondförmige seitliche Lippen. Je vier Papillen vor und hinter dem After. Vivipar.

Im Bauch- und Brustfellsack des Pferdes und Esels.

Filaria labiato-papillosa Alessandrini (Filaria cervina, F. terebra). Männchen 40 bis 60, Weibchen 60 bis 120 mm lang. Mund von einem vierteiligen Chitinring umgeben. Mediane Lippe mit papillenartigen Vorsprüngen. Hinterende spiralig.

In der Bauchhöhle von Rind, Hirsch, Reh und anderen Cerviden. Unschädlich.

Filaria flexuosa Wedl. Das Männchen wird 8 cm lang, während das Weibchen nahezu die Länge von 1 m erreicht.

Beschreibung und Sitz des Parasiten. Filaria flexuosa schmarotzt in der Unterhaut des Rothirsches. Das Weibchen liegt aufgeknäult in abgeplatteten, durchschnittlich 2 cm breiten und 0,5 cm dicken Knoten, aus denen es wegen seiner bedeutenden Länge und des engmaschigen Baues der Lagerstätte nur in Bruchstücken herauspräpariert werden kann. Kloss[1]) hat mit großer Mühe aus einem mazerierten Knoten ein Exemplar herausgeholt, dessen Länge 90 cm betrug. Die Dicke des Wurmes beträgt 0,25 bis 0,4 mm, das Kopfende verjüngt sich bis auf 0,1 mm und ganz vorn auf 0,06 mm.

---

[1]) Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. XVIII.

Der hintere Abschnitt endet in einen stumpfen, fingerförmigen, dickhäutigen Absatz. Der Darm zieht sich in flachen Krümmungen durch den Leib, dessen größten Teil der Geschlechtsapparat einnimmt. Die Geschlechtsöffnung des Weibchens sitzt 20 mm hinter dem Munde. Die 0,043 mm langen und 0,024 mm dicken Eier sind mit einer zapfenartigen Spitze ausgestattet. Die in Unsummen in dem Fruchthälter liegenden Embryonen sind 0,2 mm lang und 0,004 mm breit, das Kopfende ist nur wenig verschmälert, das Hinterende fadenförmig.

Das Männchen liegt außerhalb der Wurmknoten in dem lockeren Gewebe der Unterhaut. Das Schwanzende ist spiralig um den hinteren Leibesabschnitt geschlungen. Der Penis ist ein doppelter: principalis und accessorius. Ersterer ist hornartig, gelbbräunlich, mit einer Rinne ausgestattet, quer geriffelt. Er steckt in einer dünnen Scheide, sein freies Ende ist bogenförmig gekrümmt. Hinter ihm sitzt der kürzere, spitz auslaufende Penis accessorius mit sichelförmiger, gegen die Bauchseite des Parasiten gekehrter Krümmung. Das Hinterende trägt noch seitliche, flügelartige, derbe Haftmembranen und an der Bauchseite eine Doppelreihe derber Wärzchen.

Das Weibchen der Filaria flexuosa sitzt in der Unterhaut in bindegewebigen, scharfumschriebenen Knoten, die abgeplattet sind und den Umfang einer Erbse oder eines Nickelstückes haben. Durchschnittlich sind sie 2 mm dick, die Oberfläche ist nicht vollkommen glatt, sie zeigt Grübchen und an den Rändern flache Kerbungen. Entfernt man das sie umgebende lockere Bindegewebe, dann erscheinen sie bräunlichgrau. Sie fallen schon bei der Palpation der Decke auf und lassen sich in der Unterhaut leicht verschieben. Ihren Sitz haben die Wurmknoten hauptsächlich in der Unterhaut des Rückens bis zur Kruppe, vereinzelt kommen sie auch an den Bauchdecken, dem Hals und der Brust vor, am Kopfe scheinen sie nicht aufzutreten (Braun). v. Linstow fand sie auch nesterweise und in unzählbarer Menge in der Unterhaut der Vorder- und Hinterläufe. Beim Abnehmen der Decke haften sie dieser locker an. Ein Teil der Knoten sitzt unter dem Hautmuskel auf dem Rücken und Brustkorb, wo sie durch die flachen, geldstückgroßen Prominenzen vereinzelt oder gruppenweise auffallen. Sie grenzen basal an die Rückenfascien und liegen niemals unter dieser oder sonst tiefer im intermuskulären Bindegewebe.

Neben den derben Knoten, in denen stets lebende Weibchen lagern, lassen einige breiigen Inhalt erkennen, einen fettigen Detritus, der allmählicher Resorption anheimfällt; daher werden gelegentlich neben den haselnußgroßen, abszeßähnlichen Gebilden erbsengroße und kleinere abgekapselte, teils kalkig inkrustierte Zerfallsherde gefunden. Braun

erwähnt auch erweichte käsige Knoten mit braunroter Färbung. Residuen von Blutungen in der Wand geben sich durch dunkle, schiefergraue Färbungen zu erkennen.

Manchmal findet man in dem lockeren Bindegewebe der Umgebung, oder teilweise in dem Wurmknoten steckend, das Männchen des Parasiten; bisweilen wird es auch in dem Wurmlager des Weibchens angetroffen.

Das Männchen ist verhältnismäßig leicht beim Zerzupfen aus den Knoten zu isolieren, nicht aber das Weibchen. Wenn man Hautstücke in physiologischer Kochsalzlösung abspült oder diese auf 30 bis 40° C erwärmt, sind die Männchen leicht zu bekommen. Die Weibchen haben alle ihren Sitz in den Knoten und lassen sich nur in Bruchstücken daraus befreien. Kiess hat die Knoten in schwacher Sublimatlösung oder in Drittelalkohol mazeriert und auf eine sehr mühsame Art Weibchen isoliert, die 60 bis 90 cm lang waren, also etwa zehnmal so lang wie die Männchen. Damit war die irrtümliche Ansicht, in einem Knoten seien mehrere Hundert Filarien zugegen, widerlegt. Eng aneinanderliegende Wurmlager können allerdings als gemeinschaftlicher gelappter Knoten einige gesonderte Weibchen und Männchen bergen.

An mikroskopischen Schnitten durch die Knoten fallen in dem Fruchthälter der lebendig gebärenden Weibchen Unsummen von Embryonen auf, die in dem Wurmknoten abgesetzt werden, diesen aber wohl gleich verlassen, da sie in Anhäufungen nicht gefunden werden.

Über das weitere Schicksal der Larven ist nichts bekannt. Vermutlich gelangen sie in das Blut, um durch blutsaugende Insekten Gelegenheit zur Übertragung auf andere Wirte zu finden.

Vorkommen und pathologische Bedeutung. Ob starke Invasion der Filarienbrut zu Erkrankungen Anlaß gibt, ist noch nicht entschieden. Auch sind noch nicht Erhebungen über die Verbreitung der Filaria flexuosa angestellt worden. Braun fand sie bei den Hirschen in Rominten, wir bei Hirschen aus Schlesien, Nordhannover, dem Harze und dem Spessart. Massenhafte Invasionen haben wir mehrfach bei Fallwild beobachtet, einen Zusammenhang zwischen dem Schmarotzertum der Filarien und dem Eingehen ihrer Wirte konnten wir bis jetzt in keinem Falle feststellen.

Histologisches. Im mikroskopischen Bilde läßt sich an Schnitten von den durch F. flexuosa verursachten Knoten eine Kapsel und ein das Innere vielfach septierendes Maschenwerk aus fibrillärem Bindegewebe unterscheiden. In den Maschen des Gerüstes liegt der Fadenwurm in unzähligen Windungen, zwischen denen sich dickere und oft verschwindend dünne Bindegewebszüge abheben. In bezug auf die

Masse des Knotens überwiegt der Wurmleib um ein Mehrfaches, woraus ein Schluß auf seine große Länge und auf den geringen Reiz, den er bei der Gewebswucherung geltend macht, gezogen werden kann.

Die Kapsel des Wurmlagers ist dünn und sendet dickere und dünnere fibrilläre Gewebsstränge in das Innere, welche sich nach allen Richtungen in die Züge zwischen den Wurmschleifen auflösen. Das Maschenwerk kann man daher als einen der Wurmlänge entsprechenden vielgewundenen Tunnel auffassen. An einzelnen Stellen sind die Wände dieses Ganges außerordentlich dünn oder auch ganz geschwunden, so daß sich hier zwei Wurmschleifen direkt berühren.

Die Kapsel der Knoten ist nur wenig zellreicher als das intermuskuläre Bindegewebe, und die angrenzende Muskulatur erweist sich vollkommen intakt. Die fibrillären Gewebszüge des Knotens durchflechten sich in kleinen Bündeln nach allen Richtungen und enthalten nesterweise lymphatisches Gewebe, Fibroblasten und Kapillaren. In umschriebenen Bezirken finden sich auch unregelmäßig gestaltete Riesenzellen und Plasmazellen. Vielfach grenzen solche Herde offen an den Wurmgang; wahrscheinlich sind es Stellen, an denen Schwärme von Embryonen abgesetzt wurden.

Literatur: Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien, Math. nat. Cl., XIX, S. 122. Molin, ebenda, XXVIII, 1858, S. 386. v. Linstow, Württemb. Jahrhefte, 1879, S. 328. M. Müller, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene, XVIII, 1906/7, S. 122. Kiess, ebenda, XVIII, 1907/8, S. 116. M. Braun, Schriften der Physik.-ökonom. Gesellschaft zu Königsberg i. Pr., LII. Jahrg., 1911, I., S. 55. Kless, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene, Bd. 18. Müller, ebenda, Bd. 17.

Filaria lacrymalis Gurlt. Das Männchen wird bis 14, das Weibchen bis 24 mm lang. Körper an den Enden etwas verjüngt, zylindrische Mundkapsel. Vulva 1 mm hinter dem Kopfende. Vivipar.

Im Ausführungsgang der Tränendrüse beim Rinde.

Filaria palpebralis Wilson. Das Männchen ist 8 bis 12, das Weibchen 14 bis 22 mm lang.

Im Ausführungsgang der Tränendrüse beim Pferde.

Filaria immitis Leidy. Männchen 12 bis 18 cm, Weibchen 25 bis 30 cm lang und 1 bis 1,3 mm dick. Kopfende abgerundet, Hinterende verjüngt. Mund mit sechs Papillen, Anus nahe dem Hinterende, das spiralig gekrümmt ist.

Schmarotzt beim Hunde, Wolf und Fuchs im rechten Herzen und in den Venen. Die Larven kreisen im Blute. Der Wurm findet sich nach v. Rátz auch im intermuskulären Bindegewebe frei oder abgekapselt in Knoten, die man durch die Haut fühlen kann (zitiert nach

Fiebiger, Tierische Parasiten). In Japan wird F. immitis häufiger als bei uns angetroffen. Die Larven werden durch Stechfliegen übertragen (Grassi, Noe und Fülleborn).[1])

Spiroptera strongylina Rud. Männchen 10 bis 12, Weibchen 12 bis 18 mm lang und 0,5 bis 0,8 mm breit. Dünner, oft halbkreisförmig gebogener Wurm. Um den sechseckigen Mund stehen sechs Lappen. Mundkapsel mit chitinöser Spiralleiste; Schwanzende einfach gewunden. Spicula ungleich, 720 bzw. 260 μ lang. Bursa mit ungleichen Flügeln. Vulva vor der Mitte.

Häufig im Magen des Wildschweines, seltener beim Hausschwein. Der Wurm dringt durch die Magenschleimhaut bis zur muskulösen Wand vor und verursacht flachhügelige Knoten, aus denen das Kopfende hervorsieht. Die Lagerstätte enthält eine breiige Detritusmasse und kann sich durch Zerfall der Schleimhautdecke in ein Geschwür umwandeln. Nach v. Rátz soll Sp. strongylina auch leichte Katarrhe und heftige ulzerierende Magenentzündungen verursachen. In einem Falle wurde der Wurm auch im Grimmdarme vorgefunden (zitiert nach Fiebiger, Tierische Parasiten).

Spiroptera sanguinolenta Rud. Männchen 30 bis 50, Weibchen 60 bis 80 mm lang. Blutroter, an den Enden verjüngter Wurm mit trichterförmiger Mundkapsel, die mit sechs Zähnen besetzt ist. Schwanzende des Männchens stumpf mit zwei ungleichen durch je sechs Papillen gestützten Seitenmembranen.

Vulva 2 bis 3 mm hinter dem Munde.

In Cysten des Schlundes und der Magenwand bei Hund, Wolf und Fuchs.

Die Wurmknoten werden von der Magenschleimhaut überzogen, wölben diese flachhügelig und nehmen nahezu den Umfang einer Walnuß an. Sie breiten sich in der Submucosa aus und bauen sich aus Granulationsgewebe auf, das scharf von normaler Nachbarschaft begrenzt wird. In dem Granulationsgewebe bilden sich Gänge und kleine, mit grauem Detritus angefüllte Räume, in denen die Würmer so stecken, daß das Kopfende aus kleinen Öffnungen über die Schleimhaut hervorragt. Nachdem die Würmer ihren Sitz verlassen haben, fallen die Knoten offenbar bald spurloser Resorption anheim, da leere Knoten nicht gefunden werden.

Im Magen sind die Wurmnester harmloser Natur, dagegen sollen sie im Schlund Stenose und Brechreiz bedingen können. Hier liegen manchmal die Würmer frei in den Falten der Schleimhaut. Sie sind ferner auch in

[1]) Fülleborn, Über Versuche an Hundefilarien und deren Übertragung durch Mücken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankheiten, 1908, Beiheft 8, Bd. XII.

Knoten der Aorta, in der Schleimhaut des Respirationsapparates und in den Lungen gefunden worden.

In Frankreich, Italien und Algerien kommt der Wurm häufiger als bei uns vor.

Grasse fand, daß die Küchenschabe als Zwischenwirt in Frage kommt, in der die Embryonen leben. Da auch der Wolf und der Fuchs Träger der Sp. sanguinolenta sind, und diesen Wirten Gelegenheit zur Aufnahme von Küchenschaben kaum gegeben ist, existieren wohl noch andere Zwischenwirte.

Dispharagus uncinatus Rud. (Filaria s. Spirotera uncinata). Männchen 10, Weibchen 15 bis 18 mm lang. Mund mit zwei Lippen, jede mit sechs Papillen, 2 mm lange Hautbänder. Beiderseits zwei Längsreihen feiner Chitinstacheln. Am Hinterende des Männchens schmale Randflügel mit blasigen Rändern. Vulva vor der Schwanzspitze.

Schmarotzt bei der Gans, der Ente und ihren wildlebenden Verwandten in Knötchen der Schleimhaut des Schlundes und Kropfes. Auch in der Schleimhaut des Darmes und in den Luftsäcken ist der Wurm gefunden worden. Masseninvasion verursacht die Filarienseuche.

Die Embryonen sollen schon im Magen des Wirtstieres frei werden und im Wasser hauptsächlich Daphnien als Zwischenwirt aufsuchen.[1])

e) Familie Trichotrachelidae (Haarwürmer).

Der Vorderkörper wesentlich dünner als das Hinterteil. Mund klein, ohne Papillen, Speiseröhre lang und chitinhaltig, in einem einreihigen Zellkörper gelegen. Man unterscheidet drei Gattungen:

1. Trichocephalus. Der Vorderkörper haarförmig dünn, setzt sich peitschenartig gegen den wesentlich dickeren Hinterkörper ab. Ein Spikulum.
2. Trichosoma. Der Körper, vorn dünn, geht allmählich in den dickeren Hinterteil über. Ein Spikulum.
3. Trichinella. Der Körper verjüngt sich nach dem Kopfende gleichmäßig. Kein Spikulum.

1. Gattung Trichocephalus, Peitschenwurm.

Das Vorderende des Körpers ist dünner als der Hinterteil, der Mund klein und ohne Papillen. Das Hinterende spitzt sich zu oder ist stumpf. Die lange, dünne Speiseröhre ist mit einem perlschnurähnlichen Zellstrang, dem

[1]) Hamann, Zentralbl. f. Bakt., Bd. XXIV. Freese, Deutsche tierärztl. Wochenschrift, 1908.

Zellkörper, ausgestattet. Die Geschlechtsöffnung sitzt meist am Hinterende der Speiseröhre. Das Männchen besitzt ein einfaches, mit einer Scheide umgebenes Spikulum, oder dieses fehlt, und es ist eine vorstülpbare Kloake vorhanden.

Die elliptischen bräunlichen Eier, meist 0,05 mm lang, mit rundlichen Verdickungen an den Enden, gelangen mit den Fäces ins Freie, wo in feuchter Erde Embryonen mit fadenförmigem Kopfende allmählich heranreifen. Ohne Zwischenwirt entwickeln sich die Larven, wenn sie vom Träger aufgenommen werden, wieder zur geschlechtsreifen Form.

Trichocephalus affinis Rud. ♂ und ♀ 49 bis 50 mm lang. Der fadenförmige vordere Körperteil 0,12 mm, der hintere Abschnitt 1,5 mm dick. Spikulum ausgehöhlt, spitz auslaufend und mit Querstrichen versehen; seine Scheide zylindrisch und mit Dornen ausgestattet.

Wohnort: Blind- und Grimmdarm des Rehes (70%), Edel- und Damhirsches, der Ziege, des Schafes, der Gemse, seltener des Rindes. Trichocephalus affinis ist an sich unschädlich. Da er sich mit dem Kopfende in die Darmschleimhaut einbohrt, verursacht er jedoch nadelstichförmige Verletzungen, die leicht Eingangspforten verschiedener pathogener Bakterien werden. Es ist wahrscheinlich, daß massenhafte Trichocephaliden-Invasionen für infektiöse Darmerkrankungen disponieren und schwachvirulente Spaltpilze unter den gegebenen Umständen eine Steigerung ihrer Pathogenität erfahren.

Trichocephalus crenatus. ♂ 40 mm, ♀ 45 mm lang. Der fadenförmige vordere Leibesabschnitt vielfach gekerbt, Hinterleib beim ♂ spiralig, beim ♀ leicht gebogen. Spikulum nicht ganz ausgehöhlt, mit abgerundeter Spitze in glockenförmiger Scheide, deren Saum stumpfe Stacheln trägt.

Wohnort: Blind- und Grimmdarm des Wild- und Hausschweines. Über Schädigung der Gesundheit ist nichts bekannt, obwohl der Parasit manchmal in großer Zahl zugegen ist.

Trichocephalus unguiculatus Rud. 30 bis 40 mm lang, Spikulum 7 mm lang. Größe des fadenförmigen Vorderkörpers (Abbild. 108) zum Hinterteil beim Männchen wie 3 : 2, beim Weibchen wie 2 : 1.

Im Blind- und Grimmdarm des Hasen und Kaninchens. Die Würmer bohren sich mit dem Kopfende in die Darmschleimhaut ein und haften dieser nach dem Abspülen des Darminhaltes größtenteils innig an. Die im Darmbrei befindlichen freien Exemplare fallen durch ihr dickeres weißes Hinterende leicht auf.

Trichocephaliden werden bei Hasen ungemein häufig gefunden. Nasse Jahrgänge begünstigen offenbar die Vermehrung, da nach solchen Zeiten in vielen Revieren Deutschlands Masseninvasionen vorkommen, an denen die Träger seuchenhaft eingehen.

Die Abweichungen an der Schleimhaut des Darmes sind bei den eingegangenen Hasen oft anscheinend geringfügig, in anderen Fällen sehr auffallend. So sahen wir bei zahlreich anhaftenden Würmern



Abbild. 108.
Peitschenwürmer (Trichocephalus unguiculatus) im Dickdarm eines Hasen.

die Schleimhaut in schlotternde schwarzrote, wulstige Falten gelegt. Die Submucosa war infolge wässeriger Durchtränkung 2 bis 3 mm dick, und das Bauchfell mit tauähnlichem Fibrinbelag ausgestattet, so daß leichte Verklebung des Blind- und Grimmdarmes mit der Bauchdecke und den angrenzenden Eingeweideteilen eingetreten war.

Für das Zustandekommen solcher Abweichungen genügen jedoch die durch Trichocephaliden verursachten geweblichen Verletzungen der Schleimhaut allein noch nicht. Es kommen vielmehr Infektionen hinzu, die ihren Ausgang von den Läsionen des Darmes nehmen. Wir fanden, daß hauptsächlich die ovoiden Bakterien der hämorrhagischen Septicaemie des Hasen (Hasenseuche) günstige Infektionsbedingungen bei massenhaftem Auftreten der Peitschenwürmer finden. Es darf wohl angenommen werden, daß an sich schwachvirulente weitverbreitete Stämme

des fraglichen Pilzes bei den mit zahlreichen Trichocephalen behafteten Tieren wesentlich leichter Infektionen auslösen als sonst. Sind erst einige Erkrankungen auf solche Weise entstanden, dann streuen die infizierten Hasen hochvirulente Bakterien aus, und seuchenhafte Septicaemie gesellt sich zu den Wurminvasionen. Die Verhältnisse liegen hier analog wie bei der Lungenwürmerseuche der Rehe und der Rinder, welche Leiden für bakterielle Infektionen ungemein disponieren, und zwar gleichfalls für Stämme des Bakteriums der Septicaemia haemorrhagica. Die Aufnahme der Peitschenwürmer kann schon direkt durch die embryonenhaltigen Eier geschehen. Diese sind zitronenförmig und an den Enden mit je einer Öffnung versehen, die durch einen Schleimpfropf verschlossen ist.

Praktisch läßt sich gegen das Auftreten des Parasiten nicht viel tun. Versuchsweise können während des Winters Wurmmittel verabreicht werden (vgl. S. 157). Es ist zwecklos, wegen der Trichocephaliden Hasenbestände fast gänzlich abzuschießen, da nicht vorauszusehen ist, wie sich die in einem verseuchten Reviere durch die Losung ausgestreuten und nicht auszurottenden Eier und Embryonen im nächsten Jahre bemerkbar machen werden. Folgt ein trockener Jahrgang, dann treten günstigere Verhältnisse für die Hasen ein, während erneuter nasser Sommer und Herbst die Entwickelung der Wurmbrut auf alle Fälle wieder hochkommen läßt. Dränage (vgl. S. 187) mag in manchen Revieren eine wirksame Vorbeuge gegen die Trichocephalidenplage sein. Man vermeide es, Gescheide an Äsungsplätzen liegen zu lassen, damit die im Darme enthaltene Wurmbrut Hasen später nicht gefährdet.

Trichocephalus depressiusculus Rud. Länge 45 bis 75 mm. Der Vorderkörper des Männchens dreimal so lang wie das Hinterteil. Spikulum 9 bis 11 mm lang, in zylindrischer Scheide, die im vorderen Drittel Dornen trägt.

Schmarotzt im Blinddarm beim Hund, Wolf und Fuchs.

Trichocephalus serratus v. Linst. Das Männchen wird 40, das Weibchen 48 mm lang. Der gezahnte Vorderkörper doppelt so lang wie der übrige Teil. Spikulum 4 mm lang, in durchweg mit feinen Stacheln besetzter Scheide.

Im Darme der Haus- und Wildkatze.

2. Gattung Trichosoma.

Der haarförmig dünne Körper verdickt sich allmählich nach hinten. Zellkörper und Cuticularrohr des Oesophagus sehr deutlich. Bursa beim Männchen am Hinterende angedeutet, Spikulum in

glatter oder stacheliger, quergefältelter Scheide. Vulva am Übergang vom dünneren in den dickeren Körperteil.

Die Trichosomen schmarotzen hauptsächlich bei Säugetieren und Vögeln.

Trichosoma retusum Raill. (***T. longicolle*** Rud.). Das Männchen wird 13, das Weibchen 19 mm lang. Scheide des Spikulum gerade und glatt. Hinterende abgerundet, beim Männchen zweilappig. Eier dickschalig, 50 μ lang und 30 μ breit.

Schmarotzt im Blinddarm des Huhns, Rebhuhns, Auerhuhns, Birkhuhns, Fasanen und verwandter Arten.

Massenhaftes Auftreten verursacht bei jungen Tieren blutig-schleimigen Darmkatarrh mit großen Verlusten.

Trichosoma brevicolle Rud. Das Männchen wird 11 bis 13, das Weibchen 21 bis 28 mm lang. Hinterende beim Männchen stark verschmälert, der Anus mehr ventral als beim Weibchen. Scheide und Spikulum glatt; Vulva etwas hinter dem Darmanfang und leicht vorspringend.

Wohnt im Blinddarm der Haus- und Wildgänse. Gibt gelegentlich zu schwerer Darmerkrankung Anlaß.

Trichosoma contortum Creplin. Das Männchen bis 17, das Weibchen 31 bis 38 mm lang. Schwanzende erst etwas verschmälert, dann aufgetrieben und mit zwei seitlichen Vorsprüngen versehen. Scheide des Spikulums mit feinen Stacheln ausgestattet. Das Weibchen hinten stumpf zugespitzt, Vulva spaltförmig.

Tritt im Kropf von Wassergeflügel, Raub- und Singvögeln auf und bohrt sich auch unter die Schleimhaut ein. Der Wurm kann durch massenhaftes Auftreten Schlundverstopfung verursachen.

Trichosoma aerophilum Creplin. Das Männchen 24 mm, das Weibchen 25 bis 32 mm lang. Hinterende beim Männchen in zwei Lappen getrennt, welche durch eine Bursa zusammenhängen. Scheide und das Spikulum mit Borsten und Körnern besetzt.

Parasitiert in der Luftröhre beim Fuchs, Dachs und der Katze.[1]) Nach Hutyra und Marek[2]) kommt der Parasit auch beim Wolf und Hund vor.

---

[1]) Literatur: Müller, Deutsche Zeitschr. f. Tiermediz., Bd. XVII.

[2]) Spez. Pathol. u. Therap. d. Haustiere, 4. Aufl., Bd. II, S. 31.

Trichosoma plica Rud. Das Männchen ist 15 mm, das Weibchen 30 mm lang, die Bursa zweilappig, die Scheide des Spikulum fein quergefaltet.

Kommt in der Harnblase beim Fuchs, Hund und Wolf vor.

Trichosoma colare v. Linst. Männchen 9, Weibchen 10 mm lang. Schlund auffallend lang. Spikulum mit feinen Borsten, Vulva dicht hinter dem Anfange des Darmes. Oft zahlreich im Darme des Huhnes.

Trichosoma felis cati Dies. Mund zweilippig. In der Harnblase der Haus- und Wildkatze (nur das Weibchen bekannt).

Trichosoma caudinflatum Molin beim Fasan.

Trichosoma delicatissimum beim Fasan (Gedoelst, Cours de parasitologie, Brüssel 1903).

3. Gattung Trichinella.

Männchen ohne Spikulum, mit zwei Zapfen am Hinterende. Weibchen vivipar, ein Ovarium. Vulva weit vorn. Die einzige Art.

Trichinella spiralis Owen, die Trichine. Das Männchen wird 15 mm lang und 0,04 mm dick, das Weibchen 3 bis 4 mm lang und 0,06 mm dick.

Beschreibung. Nach den Entwickelungsstadien werden unterschieden die im Darme ihres Wirtes vorkommende geschlechtsreife Darmtrichine und deren Larve, die während ihrer Wanderschaft vom Darm in die Muskulatur als Wandertrichine und während ihres Schmarotzertums in den Muskeln als Muskeltrichine bezeichnet wird.

Der haarförmige Körper verdickt sich nach hinten ganz allmählich und ist am Ende abgerundet. Von dem runden unbewaffneten Munde bis zur Körpermitte setzt sich der auf dem Querschnitt dreieckige chitinöse Oesophagus fort, welcher in den perlschnurartigen Zellkörper eingebettet ist. Der Darm hebt sich mit flaschenförmiger Verdickung scharf vom Oesophagus ab und endet in einem muskulösen, mit Chitin ausgekleideten Abschnitt. Der spaltförmige After sitzt endständig. Der Hoden erstreckt sich als schlauchförmiges Gebilde vom Hinterende bis zur Mitte des Körpers, biegt sich hier um in das Vas deferens, das mit dem Anus in die Kloake mündet, die seitlich von zwei kegelförmigen Zapfen begrenzt wird. Diese dienen bei der Begattung zum Festhalten. Die Vulva befindet sich ventral am vorderen Körperabschnitt. Sie geht in den schlauchförmigen Uterus über, der sich

nach der Begattung mit lebenden Embryonen füllt und am hinteren Körperteil in den blind endenden Eierstock mündet. Die etwa 0,1 mm langen junger Larven (auch Embryonen genannt) werden schubweise aus dem Uterus entleert.

Die Entwickelung der Trichinen vollzieht sich beim Menschen, bei Allesfressern und Raubtieren. Durch künstliche Einverleibung trichinenhaltiger Muskulatur wird der gleiche Entwickelungsgang auch bei Pflanzenfressern, z. B. bei Nagern und Wiederkäuern, hervorgerufen.

Als Wirte sind bekannt der Mensch, das Haus- und Wildschwein, der Hund, Fuchs, Bär, Dach's, Hausratte, Wanderratte, Hausmaus, Flußpferd sowie Katzen- und Marderarten. Bei Vögeln vollzieht sich nach der Aufnahme der Darmtrichine die Entwickelung zur Geschlechtsreife, nicht aber die Invasion der Muskulatur mit der folgenden Generation.

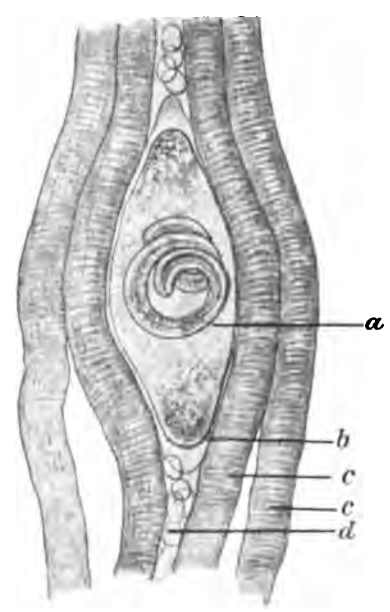
Entwickelungsgang. Die sogenannten Muskeltrichinen (Trichinenlarven) befinden sich eingeringelt in einem Latenzstadium innerhalb spindelförmiger Kapseln des „trichinösen" Fleisches (Abb. 109). Ihre Länge beträgt hier 0,8 bis 1 mm. Nach der Aufnahme solchen Fleisches durch einen der vorgenannten Wirte der Trichine wird die Muskulatur nebst den Trichinenkapseln verdaut, so daß die Parasiten nun frei im Speisebrei liegen. Sie widerstehen der Einwirkung des Magensaftes und gelangen innerhalb 24 Stunden in den Darm des Wirtes, wo sie in ein bis fünf Tagen zu geschlechtsreifen Darmtrichinen heranreifen, die sich am dritten bis vierten Tage begatten und 1,3 bis 4 mm lang werden.

Die Männchen sterben frühzeitig ab und werden vom zehnten Tage an mit den Fäces ausgeschieden, während die Weibchen fünf bis sechs Wochen im Wirte verbleiben, sich mit dem Vorderende in die Darmschleimhaut einbohren und oft bis zu Lymphgefäßen vordringen (Askanazy).[1])

Wird mit lebenden Trichinen behaftetes Fleisch genossen, dann lösen sich die Kapseln, ihre Bewohner werden frei und gelangen mit dem Speisebrei in den Darm des Wirtes, wo die Begattung der Trichinen schon am zweiten Tage nach ihrer Aufnahme beginnt. Die Männchen, welche an Zahl den Weibchen beträchtlich nachstehen (1 : 7 bis 10), werden bald nach der Begattung mit dem Kot ins Freie befördert und gehen zugrunde. Die Weibchen dagegen bleiben sechs bis sieben Wochen im Wirt und gebären je 1500 bis 2000, nach Braun sogar 8000 bis 10 000 Embryonen. Da sich die Trichinenweibchen mit ihrem Vorderende oder auch mit dem ganzen Körper in die Darmschleimhaut einbohren, werden die Embryonen bei der Geburt in die Gewebsmaschen und Chylusgefäße gepreßt, von wo sie mit der Lymphe durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn getragen

[1]) Askanazy, Zentralbl. f. Bakt., Bd. XXVII.

werden. Durch das Blut erfolgt die Überschwemmung des Organismus des Wirtes. Nur die den Muskeln des Skeletts zugeführten Trichinenembryonen finden Gelegenheit für die Weiterentwickelung. Sie dringen durch das Sarcolemm in die kontraktile Substanz der Muskelfasern ein und reifen zu den sogenannten Muskeltrichinen heran, jenen in einer spindelförmigen Kapsel eingerollten 0,8 mm langen Formen, die viele Monate lang latent liegen bleiben. Finden sie Gelegenheit, auf passivem Wege in den Magen eines neuen Wirtes zu gelangen, dann wiederholt sich die Entwickelung einer neuen Generation. Die Kapseln um die Muskeltrichinen sind sechs Wochen nach der Invasion andeutungsweise vorhanden und drei Wochen später in doppeltkonturierter Form vollkommen ausgebildet. So lange die Kapsel noch nicht angedeutet ist, sind die jungen Trichinenlarven für einen Wirtswechsel noch nicht reif und nicht infektionstüchtig.



Abbild. 109.
Muskeltrichine bei stärkerer Vergrößerung.
a eingerollte Trichine, b Trichinenkapsel, c Muskelfasern, d eingelagerte Fettzellen.

Die bei der Einwanderung in den Herzmuskel gelangten oder in den verschiedensten Organen und in Körperhöhlen liegengebliebenen jungen Trichinen gehen bald zugrunde. In den Muskelfasern, welche Sitz der eingewanderten Trichinen geworden sind, zerfällt die quergestreifte Substanz in eine mit Fetttröpfchen untermischte Masse, indes die Zellkerne unter dem sich ausbuchtenden Muskelfaserschlauch eine Vermehrung und Größenzunahme erfahren. Nach etwa fünf Wochen macht sich eine hyaline Masse bemerkbar, die Zitronen- bis Spindelform annimmt und eine oder manchmal zwei oder drei Trichinen einhüllt. Die hyaline Kapsel ist an den Polen nicht selten in jüngeren Stadien eigenartig gefächert und die Trichine von lymphoiden Rundzellen umlagert. Das in spärlicher Menge die Kapsel umspinnende Granulationsgewebe wird mit dem Ausreifen der Kapsel zellärmer und im Bereiche der Kapselpole Grundlage von Fettgewebezellen, die bisweilen in auffallender Menge zugegen sind.

Nach neun Monaten oder viel später, ausnahmsweise nach vielen Jahren, gehen die eingekapselten Trichinen zugrunde, um nebst dem übrigen

Kapselinhalte zu verkalken. Der Kalk lagert sich anfangs an den Polen als eine im reflektierten Lichte unter dem Mikroskope schneeig aussehende Masse ab, die allmählich den ganzen Raum anfüllt und auch den Nematoden inkrustiert.

Die Trichinose. Bei Hausschweinen gibt es keine eigentliche Trichinenkrankheit (Trichinose), sie reagieren auf die Einwanderung von Trichinen in keiner bemerkenswerten Weise. Ratten zeigen infolge starker Invasion Steifheit der Extremitäten, wenn die Parasiten massenweise in die Muskulatur gelangt sind, und Darmentzündung nach der Entwickelung großer Mengen von Trichinen im Darme. Dieser Darmentzündung sowie der Muskeltrichinose können die Ratten erliegen. Beim Menschen ist die Trichinose oft eine sehr schwere, nicht selten mit dem Tode endende Krankheit. Je nach der Zahl der aufgenommenen Trichinen gestalten sich die Krankheitserscheinungen verschieden. Wenige Exemplare verursachen kein ausgesprochenes Krankheitsbild, nach stärkerer Invasion verursachen die in die Schleimhaut des Darmes sich einbohrenden Weibchen und ihre Brut Darmkatarrh und oft schwere, an Typhus erinnernde Darmentzündungen, wobei Erbrechen, Diarrhoe, Darmblutungen und Kolik sich einstellen können. In den Muskeln löst die junge Generation der Trichinen Schmerzen aus, die schwerem Muskelrheumatismus gleichen. Die Patienten befällt das Gefühl der Müdigkeit, ferner machen sich Schmerzen und Härte der Muskeln nebst Anschwellungen durch Oedeme geltend, wobei die Augenlider verdickt erscheinen, die Augenmuskeln Funktionsstörungen erfahren, auch Schluck- und Atembeschwerden auftreten. Die Zwerchfellmuskulatur, die Zungen-, Zwischenrippen- und Kehlkopfmuskeln — namentlich erstere — sind Lieblingssitze der Trichinen. Daher kann vorübergehend die Stimme aufgehoben und die Atmung schwer beeinträchtigt sein. In zweiter Linie werden mitunter an Schleimhäuten und in der Haut Blutungen und katarrhalische Lungenaffektionen durch die allgemein verstreuten und außerhalb der Muskulatur zugrunde gehenden Trichinenembryonen verursacht. Von der zweiten Woche nach der Aufnahme der Trichinen stellt sich Eosinophilie des Blutes ein. Dem Nachweis der eosinophilen Zellen kommt eine diagnostische Bedeutung der Trichinose des Menschen zu.

Nachweis der Trichinen. Der Nachweis der Trichinen in der Muskulatur wird durch die mikroskopische Untersuchung erbracht, wozu eine 40- bis 80fache Vergrößerung genügt. Die gesetzliche Regelung dieser Untersuchung, die Trichinenschau, ist im Deutschen Reiche den einzelnen Bundesstaaten überlassen und in Nord-

deutschland fast überall obligatorisch. In Preußen unterliegen neben den Hausschweinen im allgemeinen auch die in den Handel kommenden Wildschweine dem Untersuchungszwang, der auch auf Bären ausgedehnt werden sollte. Auch nicht untersuchtes Dachsfleisch sollte niemals zum Verzehr gelangen. Die zur mikroskopischen Untersuchung zu verwendenden Proben werden von den Stellen entnommen, die sich durch besonders starken Gehalt an Trichinen auszeichnen, es sind das in erster Linie die Zwerchfellpfeiler.

Die Rolle wildlebender Tiere als Verbreiter der Trichinen. Als hauptsächlichster Generationserhalter der Trichinen werden die Ratten betrachtet. Diese sind beträchtlich häufiger trichinös als die Schweine, und es steht fest, daß letztere nicht selten Ratten fangen und verzehren. Außer Ratten scheinen auch hier und dort die Mäuse häufig Träger von Trichinen zu sein. Sehr interessante und wichtige Untersuchungen über die Häufigkeit des Vorkommens von Trichinen bei Füchsen hat Casparius in Neudamm ausgeführt. Dieser untersuchte (briefliche Mitteilung) 120 aus den verschiedensten Gegenden Deutschlands stammende Füchse auf Trichinen und fand hierbei 5 mal diese Parasiten. Mithin waren 4,17% der untersuchten Füchse trichinös, während in Preußen im Durchschnitt nur etwa 0,01% der untersuchten Schweine mit Trichinen behaftet befunden werden und auf Grund der bisherigen Feststellungen etwa 1 bis 10% der Ratten Wirte von Trichinen sind.

Stäubli[1]) hat dargelegt, daß den Ratten vielleicht doch nicht ganz die Bedeutung als Generationserhalter der Trichinen beigemessen werden darf, wie es bislang geschehen ist. Denn die Ratten überstehen eine sehr starke Invasion von Trichinen nicht, sie gehen an Darmtrichinose ein, wenn sie übermäßige Mengen von Muskeltrichinen aufgenommen haben. Da nun die Darmtrichinen durch den unmittelbaren Verzehr von Tier auf Tier nicht übertragbar sind, so kommt eine mehr oder minder bedeutende Zahl von trichinösen Ratten für die Verbreitung der Trichinen nicht in Betracht. Dennoch sprechen mancherlei Tatsachen dafür, daß die Ratten gefährliche Verbreiter der Trichinen sind.[2]) Der Umstand, daß Füchse so häufig mit Trichinen behaftet befunden worden sind, deutet darauf hin, daß den Mäusen eine Bedeutung für die Verbreitung der Trichinen beizumessen ist. Diese werden noch leichter als Ratten von zahmen Schweinen gefangen und verzehrt und dürften daher eine beachtenswerte Infektionsquelle für die

[1]) Trichinosis, Wiesbaden 1909.

[2]) Vgl. Ströse, Die Übertragung der Trichinen auf das Schwein, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 33, S. 109.

Schweine bilden. Der Fuchs, der ein eifriger Mäusefänger ist, wird sich wohl im wesentlichen durch die Aufnahme trichinöser Mäuse infizieren. Als Verbreiter der Krankheit kommt er jedoch wenig in Betracht. Denn Füchse gehen infolge von Muskeltrichinose nicht oder höchst selten ein, und die wenigsten Füchse sterben eines natürlichen Todes. Hin und wieder mögen sich allerdings Ratten, Mäuse, Iltisse und Marder durch das Beknabbern achtlos weggeworfener, abgestreifter Füchse mit Trichinen infizieren. Eine ähnliche Rolle als Verbreiter der Trichinen wie dem Fuchse ist den Marderarten und dem Dachse beizumessen. Bären werden durch das Verzehren von trichinösen Ratten und Mäusen von der Trichinose befallen.

Bekämpfung. Als ein bewährtes Mittel zur allmählichen Ausrottung der Trichinen hat sich die Trichinenschau erwiesen. Neben ihr kommt die Ausrottung der Ratten und der Mäuse in Trichinengehöften in Betracht. Dem Jäger erwächst die Pflicht, die abgestreiften Füchse, Dachse, Marder und Iltisse unschädlich zu beseitigen. Dies hat am besten durch Verbrennen zu geschehen. Statt dessen kann dieses Raubzeug nach dem Abbalgen auch mit Rohkresol, im Notfalle mit Petroleum, übergossen und tief vergraben werden.

f) Familie Strongylidae (Palisadenwürmer).

Die Strongyliden sind drehrund, ein Teil besitzt faden- oder haarförmige Gestalt. Der Mund wird meist von sechs Papillen umsäumt, die Mundkapsel ist vielfach klaffend und oft mit zahnartigem Besatz ausgestattet. Das untere Ende der dickwandigen Speiseröhre ist zwiebelartig verdickt. Die Geschlechtsöffnung des Weibchens sitzt meist in der Körpermitte. Das Männchen zeichnet sich am Hinterende durch ein glocken- oder schirmförmiges Gebilde, die Bursa, aus, in deren Wand Muskelrippen liegen, die unterschieden werden in Hinterrippen, hintere Außenrippen, Mittelrippen, vordere Außenrippen und Vorderrippen. Die meisten Arten besitzen zwei Spikula.

Die Familie der Strongyliden ist sehr artenreich; sie gliedert sich in die Subfamilien: Eustrongylinae, Strongylinae, Sclerostominae und Physalopterinae.

A. Beschreibung einzelner Arten.

Subfamilie Eustrongylinae.

Mund mit sechs Papillen ohne Chitinwaffen. Bursa frei von Rippen, mit vielen Randpapillen und glockenförmig. Das Männchen besitzt ein Spikulum.

Eustrongylus gigas Rud. ***(Riesenpalisadenwurm).*** Das Männchen wird 30 bis 40 cm, das Weibchen bis 100 cm lang und 6 bis 12 mm dick. Der walzenförmige, rötliche bis blutrote Wurm hat stumpfen Kopf, dreieckigen Mund, acht Längslinien. Das Männchen zeichnet sich durch eine tellerförmige bis napfförmige Bursa aus, die viele Randpapillen trägt. Die Geschlechtsöffnung des Weibchens sitzt 7 bis 7,5 mm hinter dem Kopfende; das andere Ende ist stumpf. Die ovalen Eier sind bräunlich und von dicker, mit vielen runden Vertiefungen ausgestatteter Kapsel umgeben.

Der Parasit kommt im Nierenbecken und in den harnleitenden Wegen des Hundes, Wolfes, Seehundes, Fischotters, Marders, Rüsselbären, Pferdes, Rindes und in seltenen Fällen beim Menschen vor. In der Regel wird nur ein Exemplar vorgefunden, es sind aber wiederholt zwei und mehr, sogar schon sechs und acht Würmer bei einem einzigen Wirte ermittelt worden.

Wie der Parasit in das Nierenbecken gelangt, ist noch nicht aufgeklärt. Balbiani hat an Eiern des Eustrongylus gigas festgestellt, daß die Entwickelung des Embryos sehr langsam vor sich geht, erst nach sieben Monaten ist er ausgebildet. Länger als ein Jahr kann er in der Eihülle beobachtet werden; wird er aus dieser befreit, dann stirbt er. Direkte Übertragung auf Hunde gelang nicht, es kommt daher ein noch nicht bekannter Zwischenwirt in Frage.

Bis jetzt liegen nur wenig Beobachtungen über die Krankheitserscheinungen der Träger des Riesenpalisadenwurmes vor. Manche Hunde erscheinen ganz gesund, andere äußern heftige Schmerzen, werden unruhig und beißen wie wutkranke um sich. Vereinzelt wurde Abmagerung und Schwanken der Nachhand beobachtet. Mitunter wird die Wirbelsäule seitwärts gebogen, wobei die Konkavität der Krümmung der kranken Seite entspricht (Hutyra und Marek).[1])

Der Wurm enthält Eier des Parasiten und die Produkte einer schweren, meist hämorrhagischen Nierenbeckenentzündung.

Was die anatomischen Veränderungen des Schmarotzertums des Riesenkratzers anbetrifft, so ist folgendes hervorzuheben.

Beim Aufenthalt im Nierenbecken verursacht Eustrongylus gigas, dieser größte aller parasitierenden Rundwürmer, mechanische Gewebsläsionen mit Blutungen. Bisweilen ist das Nierenparenchym bis auf Reste zertrümmert und mit Blutgerinnseln durchsetzt. Die Nierenkapsel und das beträchtlich erweiterte Nierenbecken sind durch Bindegewebswucherung stark verdickt. Eine Verlegung des Ureters verursacht gleichzeitig Harnstauung der betroffenen Niere, so daß sich ein großer häutiger Sack entwickelt, in dem Harn, Harn-

[1]) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.

sedimente, Gewebstrümmer und Produkte der Blutungen neben dem Wurm liegen. Das die Harnstauung bedingende Hindernis sitzt oft tiefer, mit Vorliebe am Übergang des Ureters in die Harnblase; dann wird auch die Wand des Ureters hypertrophisch, das Innere erweitert, und der ganze Gang nimmt Schlängelungen mit sphärischen Ausbuchtungen an.

Der Parasit kann in die Bauchhöhle wandern und eine Peritonitis verursachen. Wiederholt wurde auch festgestellt, daß er in die Brusthöhle vorgedrungen, in der Leber angelangt und (in einem Falle) durch die Harnwege bis zur Urethra hinunterbefördert war, wo er sich in einer faustgroßen Anschwellung der Dammgegend festgesetzt hatte.

In Fällen, in denen Eustrongylus gigas außerhalb des Harnapparates lag und letzterer frei von Abweichungen war, ist anzunehmen, daß er sich an den außergewöhnlichen Fundstätten entwickelt hat.

Ein Auswandern des Parasiten kommt mitunter vor, wenn es die Weitenverhältnisse der Harnwege des Trägers erlauben.

Die schwere Lokalerkrankung kann für sich allein schon tödlichen Verlauf infolge häufiger Blutungen nehmen. Zu den örtlichen Erscheinungen kommen lebensgefährliche Störungen in der Harnausscheidung, wenn der Parasit das Nierenbecken verläßt und in der Urethra stecken bleibt, was bei der Dicke des Wurmes leicht eintritt, besonders wenn mit einem Penisknochen ausgestattete Raubtiere Träger der Parasiten sind. Der Wurm keilt sich dann an der Stelle, wo die Harnröhre in die Rinne des Penisknochens übergeht, fest, und Harnstauung mit Urämie im Gefolge stellt sich alsbald ein. In anderen Fällen verweilt der Parasit längere Zeit in der Harnblase, wo er schmerzhafte Entzündungsprozesse mit häufigen Blutungen unterhält.

Literatur über Eustrongylus gigas: Neumann, Taité des maladies parasitaires etc., Paris 1892.

Die Gattung Hystrichis zeichnet sich durch einen mit Stacheln besetzten Vorderkörper aus. Vulva und After sitzen am Hinterende. Die Vertreter schmarotzen bei Vögeln in der Wand der Speiseröhre und des Magens.

Hystrichis elegans Olfers (Strongylus tubifex Dies.). Das Männchen wird 26, das Weibchen bis 40 mm lang und 2 mm dick. Am Vorderende Stacheln, Hinterende spiralig, Bursa glockenförmig und schräg gestutzt. Das Männchen ist hinten stumpf.

Findet sich eingekapselt im Schlund und Magen vieler Wasservögel.

Hystrichis tricolor Duj. Nur das Weibchen bekannt; es wird 27 mm lang, ist innen schwarz, außen weiß und in der Zwischenlage

ausgesprochen rot. Das Vorderende trägt Stacheln, der vorstreckbare Mund ist rund.

Schmarotzt bei Haus- und Wildenten im Schlund und Magen in erbsengroßen Kapseln. Die Würmer sind zusammengerollt und ragen mit dem Kopf- und Schwanzende aus einer Öffnung hervor.

Subfamilie Strongylinae.

Mund ohne Chitinwaffen. Bursa mit Muskelrippen ausgestattet. Zwei gleichgroße Spikula.

Strongylus (Dictyocaulus) filaria Rud. Das Männchen wird 25 bis 40 mm, das Weibchen 70 bis 80 mm lang und 0,25 bis 0,44 mm dick. Der Mund ist rund und nackt. Der After liegt etwas vor der Schwanzspitze, die Vulva in der Körpermitte. Die Hinterrippen sind dreigabelig, die Mittelrippen und Vorderrippen doppelt (Abbild. 110). Lebendig gebärend.

Schmarotzt im Bronchialstamm des Schafes, der Ziege, des Dam- und Edelhirsches, des Kameles und anderer Wiederkäuer. (Siehe auch „Die Lungenwurmkrankheit".)

Abbild. 110. **Bursa von Strongylus filaria.** (Nach v. Linstow).

Strongylus micrurus Mehlis (*Dictyocaulus viviparus* Bloch), der Erreger der Lungenwurmkrankheit des Rehes und Rindes, schmarotzt außerdem in den Lungen des Damhirsches und ist schon beim Pferd, Esel und Wildschwein gefunden worden.

Abbild. 111. **Bursa von Strongylus micrurus.** (Nach v. Linstow.)

Das Männchen wird 40 mm, das Weibchen doppelt lang, die Breite beträgt 0,31 bis 0,53 mm. Der Kopf ist rund, die Bursa klein, die Hinterrippen enden in drei feinen Spitzen, die Mittelrippen sind einfach (vgl. Abbild. 111). Spikula nur 0,25 mm lang und braun; lebendig gebärend. (Siehe auch „Die Lungenwurmkrankheit".)

Strongylus (Synthetocaulus) capillaris Schlegel (Pseudalius ovis pulmonalis, Nematoideum ov. pulm. Koch).

Der haardünne Körper ist hellgrau, vorn verjüngt, hinten spitz auslaufend. Das Männchen wird 14, das Weibchen 19 bis 23 mm lang. Der Mund ist mit sechs Papillen besetzt, der Darm als bräunlicher Streifen in dem durchscheinenden Körper zu erkennen. Das Körperende des Männchens ist korkzieherartig gewunden und hinten gabelförmig gespalten. Die kleine Bursa ist mit sieben Rippen ausgestattet.

Die Vulva liegt unmittelbar vor dem After; beide sind von wulstigem Rande umgeben.

Die Embryonen sind 0,23 mm lang und tragen am Hinterende einen ventralwärts gerichteten Schwanzfortsatz und einen dorsal stehenden Stachel.

Kommt in den Lungen des **Rehes**, des Schafes, der Ziege und der **Gemse** (?) vor. Ein Teil der geschlechtsreifen Würmer bleibt in den Endbronchien liegen und wird hier abgekapselt, wobei stecknadelkopfgroße graue, innen grünliche Knötchen entstehen. Im Zentrum liegt der aufgeknäuelte Wurm, umgeben von Detritus, Leukozyten und eosinophilen



Abbild. 112.

Strongylidenherd in der Lunge eines Schafes.

a Strongylus capillaris ♀ aufgeknäult. b Verkalktes von einem Endbronchius ausgegangenes Knötchen mit zentral gelegenem abgestorbenem Wurm. c Alveolen mit verdickten Septen. In den dunkelen Bezirken sind die Alveolen durch chronische Entzündungsprozesse zugranuliert.

Zellen. Anfangs sind auch Riesenzellen zugegen, später zerfallen sie, und der ganze Detritus mit dem abgestorbenen Wurm verkalkt (Abbild. 112). Die Peripherie des Knötchens besteht aus Granulationsgewebe mit anfangs noch nachweisbarer hypertrophischer Bronchialmuskulatur. Solche Wurmknötchen finden sich bei fast allen Schafen und einem großen Teile der Rehe. Bei letzterer Tiergattung werden die Knötchen vom Wurme frühzeitig verlassen. Sie bestehen auch hier aus einer ähnlichen, aber dünneren Kapsel wie in den Lungen des Schafes und sind anfangs im Innern mit zahlreichen Riesenzellen ausgestattet. Die Bronchialmuskulatur wird auffallend stark hypertrophisch und ist an vielen Stellen von hyperplastischem,

lymphatischem Gewebe umgeben. Das benachbarte Lungengewebe weist im Umfange des Wurmherdes die Zustände chronisch-pneumonischer Herde auf.

Anfangs liegen neben der Wurmbrut in den Alveolen desquamierte Epithelien, Riesenzellen und spärlich Leukozyten. Später verdicken sich die Alveolarsepten, jedoch nur vorübergehend, und die Alveolen werden nach dem Auswandern der Embryonen wieder wegsam. Da die hypertrophisch gewordene glatte Muskulatur der Endbronchien und der Infundibula sich nur sehr langsam wieder bis zum früheren Verhältnis zurückbildet, hebt sich der frühere Wurmherd längere Zeit hindurch ziemlich deutlich gegen das übrige Lungengewebe ab, obwohl es wieder vollkommen wegsam geworden ist.

Nachweisbare Schädigung der Gesundheit verursacht Strongylus capillaris bei keinem seiner Wirte.

Strongylus sagittatus Müller. Männchen 48 bis 64, Weibchen 85 mm lang und 0,26 mm dick. Mund mit sechs kleinen Papillen. Zwischen den Spikula ein pfeilartiges Gebilde. Das Weibchen hinten spitz.

Wurde von Müller in einem gelben haselnußgroßen Knoten der Lunge bei einem Rothirsch gefunden, kommt auch in den Lungen des Rehes vor.

Strongylus (Synthetocaulus) commutatus Dies., verursacht die Lungenwürmerseuche der Hasen. Vereinzelt tritt er auch in den Lungen des zahmen Kaninchens und angeblich ebenso als harmloser Parasit beim Schafe, der Ziege und der Gemse auf.

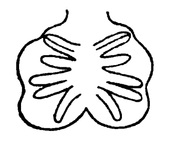
Das Männchen mißt 20 bis 30, das Weibchen 30 bis 50 mm, die Breite beträgt 0,25 bis 0,40 mm, die Farbe ist braun. Bursa sehr klein, Hinterrippen in einem breiten Stamme vereinigt (vgl. Abbild. 113). (Siehe auch „Die Lungenwurmkrankheit".)

Abbild. 113. **Bursa von Strongylus commutatis.** (Nach v. Linstow.)

Literatur: Stroh, Zentralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde, Bd. LI. Derselbe, Berliner Tierärztl. Wochenschrift, Bd. XXVII. Jeanmaire, Verminöse Pneumonie der Katze und des Hasen, Inaug.-Dissert., Freiburg, 1899. Jellinek, Tierärztl. Zentralblatt, 1902, XXV, Nr. 35, S. 552. Dohter, Ein Beitrag zur Kenntnis der verminösen Pneumonie des Hasen, Inaug.-Dissert., Leipzig, 1907. Mégnin, Comptes rendus hebdomaires des scéances et mémoires de la société de biologie, 1897 u. 1898. v. Ratz, Természet, 1900, I. Jahrg., Nr. 12, S. 8. Baldi, La clinica veterinaria, Rivista di medizina e chirurgia practica degli animali domestici, 1900, Bd. 23, Milano, S. 210. Horne, Norsk Veterinärtids skrift, 1909, Bd. XXI, S. 179.

Strongylus (Synthetocaulus) rufescens Leuck. Schmarotzt in der Lunge des Schafes, der Ziege, der Gemse und des

Rehes. Der Wurm ist rötlichbraun, das Männchen 18 bis 28 mm, das Weibchen 25 bis 35 mm lang. Die Dicke beträgt 0,05 bis 0,07 mm. Die Spikula sind 0,11 bis 0,31 mm lang. Bursa vorn ausgeschnitten, mit zwei kleinen seitlichen Einziehungen (vgl. Abbild. 114).

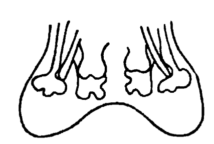


Abbild. 114. **Bursa von Strongylus rufescens.** (Nach v. Linstow.)

Die Embryonen wandern nach dem Verlassen der Eier durch die Luftwege in den Nasen-Rachenraum, wo sie direkt oder nach der Passage des Magens und Darmes ins Freie gelangen. Sie sind sehr widerstandsfähig und bleiben, in Fäces eingetrocknet, viele Monate lang lebensfähig.

Die geschlechtsreifen Würmer dringen zum Teil in das Lungengewebe ein, sterben hier ab und werden vom Bindegewebe eng umhüllt. Durch nachträgliche Verkalkung entstehen jeweils stecknadelkopfgroße, harte Knötchen. Schädliche Folgen werden hierdurch nicht bedingt.

Strongylus paradoxus Mehlis ***(Str. apri*** Gmelin, ***Str. longevaginatus*** Diesing, ***Metastrongylus longevaginatus*** Molin). Das Männchen wird 16 bis 20 mm, das Weibchen 30 bis 39 mm lang. Der Kopf ist kegelförmig, das Hinterende des Weibchens spitz, die Geschlechtsöffnung mit blasiger Auftreibung nahe dem After. Die Bursa des Männchens zeigt viele Falten (Abbild. 115), die Spikula sind lang, fadenförmig und am Ende mit Widerhäkchen besetzt. Das Weibchen gebärt lebendige Junge.



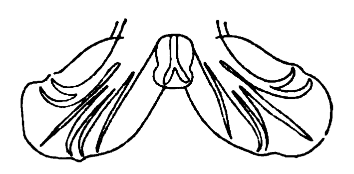
Abbild. 115. **Bursa von Strongylus paradoxus.** (Nach v. Linstow.)

Strongylus paradoxus schmarotzt in den Bronchien des Haus- und Wildschweines; der Zwischenwirt ist nicht bekannt. Der Parasit ist weit verbreitet, er ist wohl in allen Wildschweinparken heimisch, kommt auch bei Wildschweinen in freier Wildbahn ungemein häufig vor und wird bei einem großen Bruchteil aller Hausschweine das ganze Jahr hindurch gefunden. (Siehe auch „Die Lungenwurmkrankheit".)

Metastrongylus brevivaginatus Railliet und Henry. Seitens Raillet und Henry von dem vorgenannten Parasiten wegen Verschiedenheiten des Baues der Bursa und der Spikula sowie der verschiedenen Länge der Vagina getrennt. Wirt: Hausschwein. Ob der Parasit auch beim Wildschwein vorkommt, ist nicht bekannt.

Strongylus (Haemonchus) contortus Rudolphi, ***der gedrehte Palisadenwurm.*** Im Magen und Darme des Rindes, Schafes, Rehes,

der Ziege und Gemse. Das Männchen wird 10 bis 20 mm, das Weibchen 20 bis 30 mm lang; die Breite beträgt 0,25 bis 0,37 mm. Der Mund ist nackt, die Haut mit achtzehn leicht vorstehenden Längskanten ausgestattet. Bursa zweilappig, dazwischen ein kleiner Mittellappen mit zwei Hinterrippen; Mittel- und Vorderrippen getrennt (Abbild. 116). Auf dem blutroten bis braunen Darme heben sich die darum geschlängelten weißen Ovaisalschläuche scharf ab, so daß der Wurm wie gedreht aussieht.



Abbild. 116.
Bursa von Strongylus contortus.
(Nach v. Linstow.)

Strongylus contortus wird oft in großer Zahl vorgefunden und sitzt mit dem Kopfende an der Magenschleimhaut fest. Er verursacht durch massenhaftes Auftreten die Magenwurmseuche der Wiederkäuer.

Strongylus instabilis Raill.[1]) (Trichostrongylus instabilis Looß). Männchen 4 bis 5, Weibchen 4,5 bis 6,5 mm lang, sehr dünn, weißlich oder rötlich. Kopf mit drei kleinen Lippen, mitunter mit Flügeln. Bursa zweilappig, Medianlappen undeutlich. Hinterrippen am Ende leicht gespalten. Spikula kurz und gewunden mit schuhförmigem, akzessorischem Stück.

Im Labmagen und Dünndarm des Schafes, der Ziege und des Rehes (in Nordamerika und Frankreich), häufig mit Str. contortus zusammen. Als Folgezustand wurde schwere Anaemie beobachtet. (Zitiert nach Fiebiger.)

Strongylus convolutus Ostertag *(Ostertagia ostertagi* Ransom, Strongylus Ostertagi Stiles). Das Männchen ist 7 bis 9 mm, das Weibchen 10 bis 13 mm lang; die Breite beträgt 0,2 bis 0,3 mm. Die Haut zeigt 34 Längslinien. An der Geschlechtsöffnung des Weibchens sitzt ein glockenförmiger Anhang. Spikula kompliziert gebaut und 200 μ lang (Abbild. 117).

Im Labmagen des Rindes, der Ziege und des Rehes; von Ströse auch beim Rothirsch gefunden.

Die 1,5 mm langen Larven dringen im Spätsommer und Herbst in die Labmagenschleimhaut ein, im Dezember und Januar häuten sie sich und erreichen nach einer erneuten Häutung ihre volle Größe.

Abbild. 117.
Bursa von Strongylus convolutus.
(Nach v. Linstow.)

---

[1]) S. die Fußnote 2 auf S. 317.

Starke Invasion soll Anaemie und Kachexie erzeugen, Stroh hat beim Reh Erkrankungen und Todesfälle beobachtet.

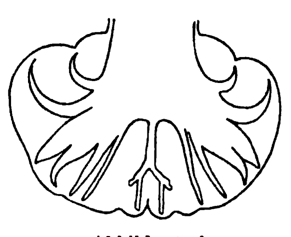
Strongylus convolutus liegt als Knäuel in stecknadelknopf- bis linsengroßen, gelblichgrauen, von rotem Hof umgebenen Knötchen. Das Kopfende des Parasiten ragt aus einer Öffnung der Kuppe hervor. Wenn der Wurm das Lager verlassen hat, bleibt zunächst ein kleiner scharfumrandeter, kreisrunder Defekt zurück, der spurlos ausheilt. Aus den Wurmknötchen läßt sich der Parasit nur stückweise isolieren; bei eintretender Fäulnis verläßt er jedoch seinen Sitz, so daß er auf der Schleimhautoberfläche abgelesen werden kann.

Literatur: Ostertag, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Dammann u. Freese, Deutsche Tierärztl. Wochenschr., 1908. Stroh, Zeitschrift für Fleisch- u. Milchhygiene, 1905.

Strongylus rubidus Hassal und Stiles. Roter, dünner, 5 bis 8 mm langer Körper mit etwas verdicktem Kopfende. Mund nackt, Bursa zweilappig, mit kleinem Mittellappen. Kurze, gedrehte Spikula.

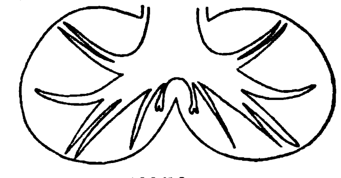
Im Magen des Haus- und Wildschweines. In Nordamerika weitverbreitet. Von Oppermann[1]) in Deutschland bei Zuchtschweinen als Ursache einer Massenerkrankung gefunden.

Strongylus ventricosus Rud. (***St. Curticei*** Giles). Das Männchen wird 6 bis 8, das Weibchen 11 bis 12 mm lang; die Breite beträgt 0,4 mm. Die Geschlechtsöffnung des Weibchens ist von einer Wulst umgeben und die Haut mit 14 Längslinien ausgestattet. Bursa breit, zweilappig, mit kleinen mittleren Lappen (Abbild. 118).


Abbild. 118.[1]
Bursa von Strongylus ventricosus.
(Nach v. Linstow.)

Im Darme und Magen des Hirsches, Schafes und Rindes; soll nach Spirig[2]) bei Jungvieh und nach v. Linstow[3]) bei Wild gelegentlich Massenerkrankungen hervorrufen.

Strongylus (Nematodirus) filicollis Rud. Im Darme, auch im Magen des Rindes, Schafes, der Ziege, des Rehes, Rothirsches (Ströse) und Damhirsches. Das Männchen 8 bis


Abbild. 119.
Bursa von Strongylus filicollis.
(Nach v. Linstow.)

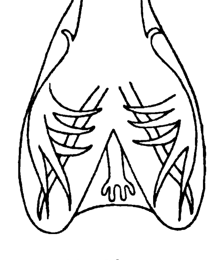
[1]) Oppermann, Deutsche Tierärztl. Wochenschrift, 1905.

[2]) Spirig, Zentralbl. f. Bakt., Bd. XXV.

[3]) v. Linstow, Jahrb. d. Inst. f. Jagdkunde, Bd. I, S. 32.

13 mm, das Weibchen 10 bis 24 mm lang, die Breite beträgt 0,4 mm. Auf dem rötlichen Leibe heben sich 18 Längskanten ab. Die Bursa ist zweilappig. (Vgl. Abbild. 119.) Verursacht nach v. Linstow[1]) Magenwurmseuche.

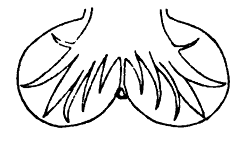
Strongylus strigosus Duj. ***(Graphidium strigosum).*** Das Männchen ist 8 bis 16 mm, das Weibchen 11 bis 20 mm lang; die Breite beträgt 0,3 bis 0,5 mm. Bursa quastenförmig, leicht zweilappig, Hinterrippen entspringen einem gemeinschaftlichen Stamme. Zwei 1 bis 2 mm lange Spikula. (Vgl. Abbild. 120.)



Abbild. 120.
Bursa von Strongylus strigosus.
(Nach v. Linstow.)

Im Magen und Darme des Hasen, sowie des wilden und zahmen Kaninchens. Verursacht Anaemie.

Strongylus retortaeformis Zed. (Trichostrongylus retortaef. Looß).[2]) Das Männchen wird 4 bis 7 mm, das Weibchen 4,5 bis 9 mm lang; die Breite beträgt 0,08 mm. Die Spikula sind 0,13 mm lang. Bau der Bursa vergleiche Abbildung 121.



Abbild. 121.
Bursa von Strongylus retortaeformis.
(Nach v. Linstow.)

Im Darm und Magen vom Rind, Schaf, Ziege, Reh, Gemse, Hase und Kaninchen. Der Parasit haftet gelegentlich in großer Zahl an der Magenschleimhaut seiner Wirte und verursacht die Magenwurmseuche der Hasen und wilden Kaninchen, die, je nach der Stärke der Invasion, mit mehr oder minder erheblichen Verlusten einhergeht.

Strongylus dentatus Rud. Das Männchen wird 10 bis 12 mm, das Weibchen 12 bis 14 mm lang. Der Kopf abgestutzt auf rundlicher Anschwellung. Das Schwanzende des Weibchens mit pfriemenartiger Spitze, der After an der Schwanzspitze wulstig umrandet; davor die Vulva. Zwei Spikula.

Im Dünn- und Dickdarm des Haus- und Wildschweines. Die Larve bohrt sich in die Schleimhaut des Wirtstieres ein und wird von hyperplastischem lymphatischem Gewebe so umwallt, daß eine linsengroße

[1]) v. Linstow, Jahrb. d. Inst. f. Jagdkunde, Bd. I, S. 32.

[2]) Nach v. Linstow ist St. retortaeformis mit St. instabilis identisch (vgl. Jahrb. d. Inst. f. Jagdkunde, Bd. I, S. 29). Railliet hat St. instabilis als besondere Spezies beschrieben, die möglicherweise mit St. colubriformis Stiles (1892) identisch sein soll. (Railliet, Traité de zool. medicale, II. Aufl., S. 442 u. 447.)

Prominenz entsteht, in deren Zentrum eine stecknadelknopfgroße Vertiefung sitzt, aus der sich ein breiiger Detritus entleert und der Wurm vor dem Verlassen seines Sitzes mit dem Schwanzende hervorragt. Wenn er in das Darmlumen gewandert ist, verheilt das Geschwür mit einer sichtbaren Vertiefung auf follikelähnlicher Prominenz. Die Läsionen des Strongylus dentatus findet man bei seiner großen Verbreitung ungemein häufig an der Darmschleimhaut des Haus- und Wildschweines; sie sind gelegentlich Eingangspforten für pathogene Bakterien, die Rotlaufbazillen und die Erreger der Schweinepest. Die knopfförmigen Verschorfungen bei der Schweinepest gehen von solch kleinen entozotischen Darmgeschwüren aus. Hieraus darf gefolgert werden, daß dieser Strongylus Prädelektionstellen für bakterielle Darminfektionen schafft. (Olt).[1])

Subfamilie Sclerostominae.

Mund mit Chitinwaffen und Bursa mit Rippen ausgestattet.

Gattungen: Oesophagostomum, Syngamus, Sclerostomum, Ankylostomum, Ollulanus.

Gattung Oesophagostomum.

Oesophagostomum dentatum Rud. Männchen 9,7, Weibchen 12 bis 13 mm lang, Breite 0,48 bis 0,53. Mund von konvergierenden Borsten umsäumt und mit sechs Papillen am Ringwulst; Mundbecher fehlt. Hinterrippen gegabelt, Mittel- und Vorderrippen doppelt.

Im Darme des Haus- und Wildschweines; v. Linstow[2]) fand den Wurm auch in der Leber.

Oesophagostomum venulosum Rud. Männchen 15 bis 16 mm, Weibchen 23 bis 24 mm lang. Mund rund, mit papillenbesetztem Saum. An diesem konvergierende Borsten. Hinterrippen gegabelt, Mittel- und Vorderrippen gespalten.

Im Darme der Ziege und im Labmagen der Gemse.

Gattung Syngamus.

Die Gattung Syngamus umfaßt nur wenige Arten, bei denen der Größenunterschied zwischen dem Weibchen und dem beträchtlich kleineren Männchen auffallend ist. Beide verwachsen bei der Kopulation für die Dauer

---

[1]) Olt, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Seiler, Deutsche Tierärztl. Wochenschr., 1902 (mit Literatur).

[2]) v. Linstow, Zentralbl. f. Bakt., Bd. XLIV.

des Lebens miteinander unzertrennlich. Die Syngamusarten schmarotzen bei Säugetieren und Vögeln auf der Schleimhaut des Respirationsapparates, der sie mit dem Kopfende fest anhaften. Da die Bursa des Männchens mit der Vagina bei der Kopulation verwächst und dadurch die Geschlechtsöffnung allseitig verschlossen wird, können die Eier erst ins Freie gelangen, wenn die Würmer den Wirt verlassen und zerfallen. In der Regel sind schon im Uterus Embryonen herangereift. Ob die in ein bis sechs Wochen entwickelten Embryonen Vögel direkt befallen oder einen Zwischenwirt aufsuchen, ist noch nicht sicher festgestellt.

Syngamus trachealis v. Siebold *(S. primitivus* Molin), der wichtigste Repräsentant dieser Gattung. Der Wurm fällt durch seine rote Farbe auf, die durch Füllung des Darmes mit roten Blutkörperchen bedingt ist. Er ist der Erreger der Rotwurmseuche (Syngamose) der Fasanen, Haushühner usw. Das Männchen wird 4,5 bis 6 mm, das Weibchen 10 bis 20 mm lang. Der Kopf ist fast kugelig, die Mundöffnung seitlich mit kreisförmigem Saum aus sechs Papillen. Der Wurmleib ist gerade, die Geschlechtsöffnung des Weibchens sitzt im vorderen Körperteile, daselbst haftet unzertrennlich das Männchen mit der Bursa. Die ovalen Eier sind doppelt beschalt, an den Polen abgestutzt und von einer Membran bedeckt.

Ehlers[1]) nimmt an, die Embryonen könnten sich gleich nach der Aufnahme wieder zu geschlechtsreifen Exemplaren entwickeln, was von anderer Seite wohl mit Recht bestritten wird. Walker entdeckte die Embryonen des Syngamus trachealis in Regenwürmern und fand, daß das Verfüttern der an verseuchten Orten gefangenen Regenwürmer bei Hühnern die Rotwurmseuche hervorruft. Sonach wird von ihm der Regenwurm als Zwischenwirt angesehen werden. Dieser Befund bedarf jedoch noch der Bestätigung. Wenn die im Nasensekret nachweisbaren Embryonen in einem Vogel die vollständige Entwickelung durchmachen und direkt auf andere Vögel übertragen werden könnten, wie vielfach angenommen wird, müßte sich die Vermehrung des Parasiten ins Ungemessene steigern und eine Anhäufung aller Entwickelungsstadien nebeneinander festzustellen sein, was jedoch nicht der Fall ist. Merkwürdigerweise findet man immer nur so viel Männchen als Weibchen, d. h. beide in Kopulation, und neben ihnen keine vollentwickelten Einzelexemplare.

Als Verbreiter der Rotwurmseuche spielen zahlreiche wildlebende Vögel eine große Rolle. Klee[2]) hat bei 50 % der Raben, Saatkrähen und Dohlen,

---

[1]) Ehlers, Sitzungsber. d. Physikal.-mediz. Ges., 1872, S. 43.

[2]) Klee, Krähen als Verbreiter von Geflügelseuchen. Fortschritte der Veterinärhygiene, 1903, Heft 1. Derselbe, Der gepaarte Luftröhrenwurm und der Wurmhusten des Geflügels, Deutsche Tierärztl. Wochenschr., 1899, Nr. 52.

die im Winter 1901/02 bei Jena erlegt waren, Syngamus trachealis in der Luftröhre gefunden. Da im folgenden Frühjahre die jungen Krähen beinahe sämtlich mit der Krankheit behaftet waren, war die Krähenkolonie als Syngamoseherd für die Verbreitung der Epidemie anzusehen. Sicher kommen aber auch andere Vogelarten für die Verbreitung der Seuche in Frage. Besonders häufig sind Singdrosseln Träger des fraglichen Parasiten. Diese Vögel fallen manchmal plötzlich zu Boden und verenden schnell. Untersucht man die Luftröhre, dann findet sich fast stets Syngamus trachealis im Kehlkopf oder in der Luftröhre vor (eigene Beobachtungen). Klee sah in einer Fasanerie unter 3500 jungen Fasanen etwa 1700 an Syngamose eingehen. Wiederholt sind ähnliche Erfahrungen über Massensterben in Fasanerien gemacht worden. (Siehe auch die „Syngamose".)

Gattung Sclerostomum.

Kopfende gerade oder leicht zur Seite gebogen, abgestutzt, Mund kreisrund. In die starre, bewaffnete chitinöse Mundkapsel münden zwei Drüsenschläuche.

Drei äußerlich übereinstimmende, im Colon und Cöcum des Pferdes schmarotzende Spezies (Sclerostomum equinum, Sc. edentatum, Sc. vulgare) wurden früher für eine Art — Sclerostomum armatum — gehalten. Die Würmer sind gestreckt oder leicht gebogen, am Kopfende dicker und abgestutzt. Mundkapsel kompliziert gebaut, am Rande mit spitz auslaufenden Fransen besetzt, daneben sechs Papillen. Dorsal steht im Mundbecher eine chitinöse Hohlrinne — Dorn —, die vom oberen Ende des Oesophagus bis zum oberen Rande den Mundbecher stützt. Die Beschaffenheit des Dornes und zahnähnliche Vorsprünge an seiner Basis sind die sichersten Merkmale zur Unterscheidung der drei Arten.

Sclerostomum equinum Müller (S. quadridentatum Sticker). Das Männchen wird 35 mm, das Weibchen 45 bis 47 mm lang. Querschnitt der Dornrinne rund ohne scharfe Kante mit vier Zähnen an der Basis.

Sclerostomum edentatum Looß. Männchen 23 bis 26 mm, Weibchen 33 bis 36 mm lang. Dorn auf dem Querschnitt dreieckig, Zähne fehlen.

Sclerostomum vulgare Looß (S. bidentatum Sticker). Männchen 14 bis 16 mm lang, Weibchen 23 bis 24 mm lang. Dorn auf dem Querschnitt halbkreisförmig, am hinteren Ende beiderseits ein längsovaler, zahnähnlicher Vorsprung.

C y a t h o s t o m u m t e t r a c a n t h u m L o o ß (Sclerostomum tetracanthum Diesing). Das Männchen wird 12 bis 14, das Weibchen 14 bis 16 mm lang. Mundkapsel zylindrisch und mit dreieckigen Zähnchen ausgestattet. Bursa sehr lang.

Im Blind- und Grimmdarm des Pferdes; Larven in der Schleimhaut eingeringelt.

Sclerostomum hypostomum R u d. Das Männchen wird 10 bis 20 mm, das Weibchen 13 bis 23 mm lang; die Breite beträgt 0,4 mm. Die 1,7 mm langen Spicula sind quergeringelt. Bau der Bursa vgl. Abbild. 122.

Im Darme des Schafes, der Ziege, G e m s e, des H i r s c h e s, D a m h i r s c h e s und R e h e s. Massenhaftes Auftreten kann z u g r o ß e n W i l d v e r l u s t e n führen (Beobachtung von Ströse).

Abbild. 122.
Bursa von Sclerostomum hypostomum.
(Nach v. Linstow.)

G a t t u n g A n k y l o s t o m u m (Dochmius).

Kopfende dorsal gerichtet. Mundkapsel chitinös, ventrale Wand höher als gegenüberliegende.

A n k y l o s t o m u m t r i g o n o c e p h a l u m R u d. (A. caninum Erc.). Männchen 9 bis 12, Weibchen 15 bis 20 mm lang. Im Darme von Hund, Wolf, F u c h s, Haus- und W i l d - k a t z e. Bursa fast kugelig, dreilappig, mittlerer Lappen sehr klein (Abbild. 123). Die Larven entwickeln sich im Freien und sind nach der vierten Häutung bei 2 mm Länge befähigt, durch die äußere Haut bis zum Darme des Wirtes vorzudringen (L i e f - m a n n)[1]). Der Parasit wird manchmal in großer Zahl gefunden, so sind bei der K a t z e schon 200 Exemplare gezählt worden. Eine solche Masseninvasion verursacht Durchfall, Erbrechen und nach vier bis fünf Monaten tödlichen Ausgang.



Abbild. 123.
Bursa von Ankylostomum trigonocephalum.
(Nach v. Linstow.)

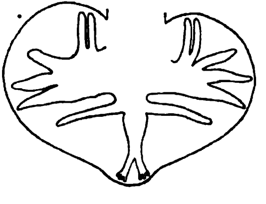
A n k y l o s t o m u m c e r n u u m C r e p l i n. Das Männchen ist 15 bis 18 mm, das Weibchen 20 bis 28 mm lang; die Breite beträgt 0,6 bis 1 mm. Bau der Bursa vgl. Abbild. 124.

Im Darme des Schafes, der Ziege und G e m s e.

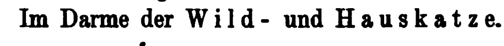
Abbild. 124.
Bursa von Ankylostomum cernuum.
(Nach v. Linstow.)

[1]) L i e f m a n n, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 1905, Bd. L.

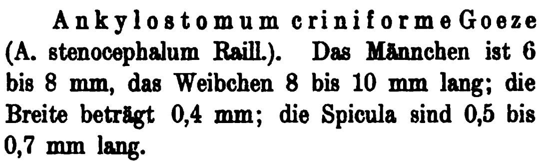
Ankylostomum tubaeforme Zed. Länge des Männchens 8 mm, des Weibchens 15 mm, Breite 0,5 mm. Am abgerundeten Körperende des Weibchens ein stachelartiger Fortsatz. Bau der Bursa vgl. Abbild. 125.



Abbild. 125. Bursa von Ankylostomum tubaeforme. (Nach v. Linstow.)



Im Darme der Wild- und Hauskatze.



Ankylostomum criniforme Goeze (A. stenocephalum Raill.). Das Männchen ist 6 bis 8 mm, das Weibchen 8 bis 10 mm lang; die Breite beträgt 0,4 mm; die Spicula sind 0,5 bis 0,7 mm lang.

Im Darme des Hundes, Wolfes, Dachses und Fuchses.

B. Die Lungenstrongylose (Lungenwürmerkrankheit, Lungenwurmkrankheit, Lungenwurmseuche).

a) Allgemeines.

Die Lungen vieler domestizierter und wildlebender Säugetierarten sind ungemein häufig Sitz parasitierender Würmer aus der Familie der Strongyliden. Der Grad der Invasionen schwankt in weiten Grenzen und ist von großer Bedeutung für die Folgezustände, die in den weitaus meisten Fällen das Allgemeinbefinden nicht stören. Hin und wieder wird massenhaftes Auftreten der Strongyliden Ursache verlustreicher Enzootien, die sich jedoch auf ganz bestimmte Bezirke beschränken, wo sie nach jeweiligen Witterungsverhältnissen vorübergehend verschwinden, um gelegentlich mit erneuter Heftigkeit aufzutreten.

Eine besondere Bedeutung kommt hierbei den Bodenverhältnissen und dem Feuchtigkeitsgehalte des Erdreiches zu. Nach allen bisher gemachten Erfahrungen ist die vom Wirtstier abgesetzte, ins Freie gelangte Wurmbrut auf den Parasitismus in einem Zwischenwirt angewiesen, um für die spätere, uns bekannte Entwickelung befähigt zu werden.

Tatsachen lehren, daß die direkte Übertragung der Strongylidenembryonen aus den Lungen des einen Trägers auf andere nicht gelingt. Die ersten Versuche wurden in dieser Hinsicht von Leuckart[1]) angestellt. Mit Embryonen des Strongylus capillaris, die 14 Tage lang in Wasser gezüchtet worden waren, hat Schlegel[2]) bei zehn Ziegenlämmern Übertragungsversuche per os, intratracheal und intravenös angestellt. Nach Ablauf von sechs Wochen konnten weder im Magen und Darme, noch in den Lungen Parasiten ermittelt

[1]) Leuckart, Parasiten des Menschen, 2. Aufl., Bd. 1.
[2]) Schlegel, Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde, 1899.

werden. Ebenso fielen die von Jeanmaire[1]) angestellten Experimente negativ aus; er fütterte sieben junge Kaninchen mit Lungen von Feldhasen, die hochgradig mit einer durch Strongylus commutatus verursachten Pneumonie behaftet waren. Knuth[2]) versuchte Larven des Strongylus filaria, Str. micrurus und des Str. paradoxus weiterzuzüchten, jedoch erfolglos. Den gleichen negativen Erfolg hatten die von Ströse[3]) angestellten Versuche. Nach Beobachtungen, die Stödter an Rindern auf einem Gute anstellte, findet eine direkte Übertragung nicht statt. Auf eine bisher von Strongyliden freie Kleeweide wurden schwerkranke Rinder getrieben, die mit ihren Fäces Wurmbrut ausgeschieden hatten. Alsbald infizierten sich Kälber, die bisher gesund geblieben waren, auf diesen Weiden. Aus seinen Beobachtungen folgert Stödter, daß die Embryonen im Freien vier bis fünf Wochen gebraucht hatten, bis sie Rinder befallen konnten. Die Zeit (Sommer) war allerdings für die Entwickelung der Strongyliden sehr günstig.

Die gegenteilige Behauptung der Gräfin v. Linden, wonach eine Übertragung der Lungenwurmseuche von Tier zu Tier möglich sei, ist von mehreren Autoren widerlegt worden. Wären die Embryonen fähig, im Wirtstiere direkt zu geschlechtsreifen Formen heranzureifen, dann müßten alle Übergänge von der einen Form zur höher entwickelten nachweisbar zugegen sein und eine so schrankenlose Vermehrung der Strongyliden in den Lungen ablaufen, wie das bei Infektionen durch Bakterien der Fall ist, da ein Strongylidenweibchen mehrere Millionen Eier absetzt.

Bei Haustieren und wildlebenden Trägern der Lungenwürmer kommen gelegentlich Masseninvasionen mit tödlichen Folgen vor. Die ausgeschiedene Brut kann sich, je nach örtlichen Verhältnissen und den Witterungseinflüssen, im Boden so massenhaft vorfinden, daß bald nach dem Beweiden gewisser Grundstücke schwere Verluste an Lungenwürmerpneumonie eintreten. Die Krankheit kann nach mehrjähriger Trockenheit aufhören und bei Wiedereintritt nasser Jahre erneut auftreten. Nach Dammanns[4]) Annahme werden auch in trockenen Jahren einzelne Würmer in den Körper der Tiere aufgenommen, ohne dem Wirtstiere zu schaden. Die alljährlich auf solche Weise abgesetzte Brut sorgt für die Erhaltung der Art des Parasiten. Sobald ein nasser Jahrgang folgt, werden die Verhältnisse für die Entwickelung der Brut im Freien günstig,

---

[1]) Jeanmaire, Über die histologischen Veränderungen der Lunge bei verminöser Pneumonie der Katze und des Hasen. Inaug.-Diss. 1900.

[2]) Knuth, Bericht vom 4. August 1910 an das Kgl. Preuß. Ministerium für Landwirtschaft usw. (zitiert nach Stödter, Deutsche Tierärztl. Wochenschr., 19. Jahrg., Nr. 38 u. 39).

[3]) Ströse, Deutsche Tierärztl. Wochenschr., 1891, S. 316.

[4]) Dammann, Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haustiere, 2. Aufl., S. 708.

und Massenaufnahme von Lungenwürmern gibt Anlaß zu seuchenhaften Erkrankungen.

Eine Verschleppung der Seuche aus einem Bezirk in andere Gegenden, wo Lungenwürmerseuche nicht heimisch ist, wird nicht beobachtet, und gegenseitige Übertragungen im Stalle kommt bei Rindern nicht vor, alle ziehen sich die Lungenwürmer auf der Weide zu. In weniger beträchtlicher Zahl können die Strongyliden auch mit dem Futter von Tieren aufgenommen werden, die dauernd im Stalle gehalten werden. Strongylus paradoxus scheint sich auch im Stallboden entwickeln zu können, da auch bei Schweinen, die nicht ins Freie gelangen, Strongyliden in den Lungen vorkommen.

Die Strongyliden des Wildes finden insofern günstige Verhältnisse für die Erhaltung der Art, als alle während der Äsung abgesetzte Brut direkt an Orte gelangt, die immer wieder von dem Wilde aufgesucht werden. Hieraus mag sich die große Verbreitung der Lungenwürmer unter dem Wilde erklären.

Die Schwere der Erkrankung nach der Lungenwürmerinvasion ist abhängig von der Zahl der aufgenommenen Strongyliden, während bei bakteriellen Infektionen die Empfänglichkeit des Wirtes und die Virulenz der Krankheitserreger ausschlaggebende Faktoren sind. Diese Verhältnisse sind in epidemiologischer Hinsicht bedeutungsvoll. Die Lungenwürmerkrankheit tritt daher nicht infolge einer Verschleppung von einem Revier in das benachbarte auf, sondern die örtlichen Bodenverhältnisse und die Witterungseinflüsse entscheiden über jeweilige außergewöhnliche Lungenwürmerinvasionen.

Bis heute konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden, auf welchem Wege die zur Aufnahme gelangenden Strongyliden in die Lungen geraten. Früher wurde meist angenommen, daß dies durch Inhalation geschieht; ausgetrocknete Pfützen sollten durch Einatmung des Staubes und der darin enthaltenen Strongylidenlarven Anlaß zur Erkrankung geben. Für das Schaf, das auf Wegen viel Staub aufwirbelt, kann man sich solche Infektionsweise vorstellen, nicht aber für Wild, das bei seinen Lebensgewohnheiten Staubinhalationen doch höchst selten ausgesetzt ist.

Die Einwanderung der Parasiten hängt offenbar mit der Aufnahme durch die Äsung zusammen. Für Wild kommt das Wasser nur in sehr untergeordnetem Maße in Frage. Den in ein zusagendes Wirtstier gelangten Strongyliden stehen zwei Wege nach den Lungen offen, der aktiver Wanderung vom Geäse oder durch den Schlund aufwärts nach dem Kehlkopf und das Vordringen vom Darme durch dessen Schleimhaut.

Die in die Lymphbahnen geratenen Parasiten werden dem Ductus thoracicus der Hohlvene zugetragen, von wo die Beförderung durch Vermittelung des rechten Herzens rasch nach den Lungen erfolgt, wo das nächste Kapillargebiet liegt, das erfahrungsgemäß für das Auffangen sowohl pflanzlicher wie tierischer Parasiten hervorragend befähigt ist. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß die Parasiten beim Eindringen in die Darmwand in kleine Venen geraten, durch die Pfortadergefäße der Leber zugeführt werden und nach dem Überschreiten der Kapillargefäße den Lungen zugetragen werden. Dort gelangen kleine tierische Parasiten von der Beschaffenheit der Wurmlarven leicht in Alveolen und Bronchien.

An Analogien für Entozoeninvasionen vom Darme nach den Lungen fehlt es nicht; da die Zwischenträger der Strongyliden nicht bekannt sind, ist die Möglichkeit einwandsfreier experimenteller Übertragungen vorerst nicht gegeben. Beachtenswert ist eine von Joest gemachte Beobachtung, der bei einer durch Strongylus micrurus (Dictyocaulus viviparus) bei Rindern verursachten Enzootie „zahlreiche Wurmknötchen" in der Darmschleimhaut ermittelte.

In den Bronchien begegnen sich beide Geschlechter der Lungenwürmer, und bald nach der Begattung beginnt die Eiablage. Die Eier werden je nach der Strongylidenart in verschiedenen Entwickelungsstadien abgesetzt, und bei einigen Arten verläßt der Embryo schon nach dem Passieren der Geschlechtsöffnung die Eihülle.

Die Ansicht, die Brutabgabe finde in den Bronchien statt, worauf die Eier bzw. Embryonen nach den Alveolen aspiriert würden, ist nicht zutreffend.[1]) Mikroskopische Bilder von lebenswarm konserviertem Material aus Reh- und Schaflungen, die im vet.-pathol.-anat. Institut von Olt und Blüm[2]) aufgenommen wurden, beweisen, daß die Begattung und die Eiablage in den Alveolen vor sich geht; wenigstens trifft das für die bei den genannten beiden Tiergattungen vorkommenden Strongyliden der Lungen zu. So unwahrscheinlich diese Annahme bei den räumlichen Verhältnissen und der Größe der Würmer klingt, so überzeugend sind anderseits die mikroskopischen Schnitte. Selbst Strongylus (Dictyocaulus) filaria, dieser verhältnismäßig große Parasit, dringt in der angegebenen Weise vor, wobei sogar das Männchen in seiner ganzen Länge spiralig um den Leib des Weibchens gewunden ist. Hierbei dehnen sich die Alveolarzysten entsprechend dem mechanischen Zug aus, so daß das Alveolargerüst nach allen Richtungen den Wurmleibern anliegt. Die Eier werden direkt in die Alveolarlumina abgesetzt; ein großer Teil

---

[1]) Gräfin v. Linden hat diese Ansicht geäußert.
[2]) Blüm, Über die Wurmpneumonie des Schafes. Gießen 1912.

gelangt hierbei auch in die Endbronchien und wird in verschiedenen, für die weitere Entwickelung noch nicht reifen Stadien ins Freie befördert. Diese Vorgänge erklären auch die Tatsache, daß die Wurmbrut stets auf einen engbegrenzten, scharf umschriebenen Herd beschränkt ist. Aspiration von den Bronchien nach den Alveolen würde nicht zu einer so massenhaften Ansammlung der Eier in engbegrenzten Bezirken führen. In der Nachbarschaft der Wurmnester sind die Alveolen von Eiern und Embryonen der Strongyliden absolut frei.

Joest hat auf die Tatsache aufmerksam gemacht, daß beim Rinde die Alveolen auffallend gering mit der Brut des Strongylus micrurus besetzt sind; vielleicht setzt bei dieser Tiergattung der Wurm seine Brut hauptsächlich oder ausschließlich in den Endbronchien ab.

Bei Masseninvasionen kommt es nicht selten vor, daß größere Gebiete oder ganze Lungenlappen des Tieres mit Wurmbrut überschwemmt sind. Solche Zustände mit tödlichen Folgen werden häufig bei Hasen gesehen.

Die geschlechtsreifen Männchen und Weibchen verlassen nach der Begattung bzw. der Eiablage das Wirtstier und gehen zugrunde. Vereinzelt finden sie jedoch den Ausweg nicht; sie werden dann abgekapselt. Bei Strongylus paradoxus, Str. capillaris und Str. commutatus entstehen auf solche Weise vielfach persistierende Wurmknötchen, in welchen der Wurm abstirbt und verkalkt.

Die in den Lungen aus den Eiern heranreifenden Embryonen machen lebhafte schlängelnde Bewegungen, sie sind auch befähigt, Alveolarsepten und die Wände der Endbronchien zu perforieren[1]), sie finden so teils auf offenstehenden oder im Gewebe gesuchten Straßen den Weg zu den Bronchien, der durch die Drossel und den Kehlkopf hinauf in den Rachen führt. Ein Teil kann von hier und vom Nasenrachenraum durch die Nasenöffnungen ins Freie gelangen. Die größte Menge der Embryonen wird jedoch abgeschluckt und, in Fäces eingehüllt, nach außen abgeschieden. Ob die Passage des Darmes der Wirtstiere für die weitere Entwickelung der Lungenstrongyliden erforderlich ist, läßt sich zurzeit noch nicht entscheiden. In Losung eingeschlossene Strongylidenlarven bleiben auch bei trockener Aufbewahrung über ein Jahr lang am Leben. Sie verlassen die Losung, wenn diese in Wasser gelangt, und schlängeln sich zur Oberfläche, wo sie sich auf den verschiedensten Gegenständen niederlassen. Die Wurmlarven führen im Wasser schlängelnde Bewegungen aus, zu einem Weiterkriechen auf Ober-

[1]) Blüm, Über die Wurmpneumonie des Schafes. Diss. Gießen 1912.

flächen in bestimmter Richtung sind sie aber nicht befähigt.[1])

Gräfin v. Linden[2]) will es gelungen sein, aus der Brut von Lungenwürmern auf Erde geschlechtsreife Würmer zu züchten und von diesen sogar Nachkommenschaft zu gewinnen. Im Hinblick auf die abweichenden Untersuchungsergebnisse namhafter anderer Forscher (Leuckart, Railliet, Colin) muß aber eine Bestätigung der Beobachtungen der genannten Zoologin abgewartet werden, bevor man sie als zutreffend anerkennt.

Die Erkrankung erfolgt beim Reh gewöhnlich gegen Frühjahr, wenn auf den kahlen Äckern und in Wiesengründen die ersten keimenden Blätter gesucht werden, wobei, wie die Untersuchung des Panseninhaltes beweist, stets auch Bestandteile des Bodens in den Digestionsapparat gelangen. Fehlt bei milden Wintern die schützende Schneedecke, dann beschränkt sich die Äsung des Rehes nicht auf Sträucher, die wiederholte Aufnahme der Strongyliden gibt dann leicht Anlaß zur Steigerung der Wurminvasionen bis zu Graden, die verhängnisvoll werden können.

Besonders gefährlich sind nasse Jahrgänge für Hasen, wenn sich ihnen den Winter hindurch Äsung auf kahlem Boden bietet. Synthetocaulus (Strongylus) commutatus fordert dann in manchen Revieren ungemein viele Opfer, die meist beträchtlicher sind als die Verluste eines schneereichen, strengen Winters.

b) Die Lungenstrongylose bei einzelnen Wildarten.

1. Die Lungenstrongylose des Rehwildes.

Aetiologie. In den Lungen des Rehes werden außerordentlich häufig Dictyocaulus viviparus (Strongylus micrurus) und Strongylus capillaris gefunden. Dictyocaulus (Strongylus) filaria kommt beim Reh nicht vor. Wir können in dieser Hinsicht die von Müller[3]) und Stroh[4]) gemachten Beobachtungen bestätigen. Bei 13 genauen Bestimmungen, die Stroh vornahm, war Dictyocaulus viviparus regelmäßig und Dictyocaulus filaria überhaupt nicht zugegen. Jerke hält

---

[1]) Die Annahme, bei Nacht würden die Larven auf den mit Tau ausgestatteten Grashalmen nach den Spitzen wandern und morgens den umgekehrten Weg einschlagen (Gräfin v. Linden), trifft nach unseren Untersuchungsergebnissen nicht zu. Da die Wurmlarven nur schlängelnde Bewegungen ausführen und nicht, wie z. B. der Regenwurm, auf Oberflächen weiterkriechen, ist eine derartige Wanderung auf Grashalmen ausgeschlossen.

[2]) Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1913, Nr. 34.

[3]) Müller, Die Nematoden der Säugetierlungen und die Lungenwurmkrankheit, D. Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergl. Pathologie, Bd. XV, 1889.

[4]) Stroh, Parasitologische Notizen vom Wilde, Berliner Tierärztl. Wochenschrift, 1911, Nr. 14 bis 16.

Strongylus micrurus und Str. capillaris für die regelmäßigen Lungenstrongyliden des Rehes. Wir können diese Angaben bestätigen. Fast stets findet man in Rehlungen, die von Strongyliden besiedelt sind, zwei Embryonenarten, eine hinten stumpf abgeschnittene, welche von Dictyocaulus viviparus stammt, und eine andere Art, die am Hinterende einen ventral gerichteten Schwanzfortsatz und einen dorsal sitzenden Stachel trägt. Letztere Embryonenform ist auf Strongylus capillaris zu beziehen (S. 311). Da nur noch das Rind den erstgenannten Parasiten bewirtet, kann das Schaf für die Verbreitung der Lungenwürmerkrankheit des Rehes nicht beschuldigt werden, wie dies von Prof. Dr. Gräfin v. Linden behauptet wurde. Das Schaf ist Träger des Strongylus capillaris, der aber nicht Masseninvasionen und gewebliche Veränderungen wie Dictyocaulus viviparus bedingt.

Die von 1904 bis 1911 in zahlreichen Revieren Süd- und Westdeutschlands unter den Rehen grassierende große Epidemie, eine infektiöse Darmerkrankung (Enteromykose — vgl. S. 518), wurde irrtümlich auf Lungenwürmer bezogen und sollte in der Neuzeit durch Schafe unter Rehbestände verschleppt worden sein. Im Jahre 1873 wurden in Deutschland noch 24 999 406 Schafe gehalten, deren Zahl in der Folge konstant fiel, 1900 auf 9 692 501, 1904 auf 7 907 173, 1907 auf 7 703 710, 1913 auf 5 504 195. Entsprechend dieser Abnahme müßte selbstverständlich auch ein Rückgang der indirekten Übertragung von Strongyliden auf Rehe stattgehabt haben. Da die in Rede stehende Rehseuche jedoch mit der Abnahme des Schafbestandes nicht zurückgegangen ist, so kann schon aus diesem Grunde von einer Verbreitung der Seuche durch Schafe überhaupt nicht die Rede sein.

Dictyocaulus viviparus (Strongylus micrurus) ist in Deutschland unter den Rehen allgemein verbreitet, und in zahlreichen Revieren findet man nur wenige Lungen frei von Zeichen früherer oder frischer Invasionen. Stroh stellte bei 81 eingegangenen Rehen in 60 Fällen Strongyliden fest (71,1 %). In Oberhessen ist der Prozentsatz der Wurmträger unter den Rehen noch größer. Angesichts dieser Tatsache ist es erklärlich, daß bei den meisten Untersuchungen des Fallwildes Lungenwürmer ermittelt werden und irrtümlich der Tod damit in Beziehung gebracht wird.

Als dritte Strongylidenart wird in den Lungen des Rehes bisweilen Strongylus sagittatus gefunden. Müller entdeckte diesen Parasiten beim Edelhirsch, Stroh fand ihn in den Lungen von zwei Rehkitzen, Olt in Rehlungen aus Hessen-Nassau und Unterfranken. Die Krankheitsprodukte dieses Strongyliden heben sich als hirsekorngroße graue, innen trübe Knötchen scharf gegen das umgebende Lungengewebe ab. Ein Teil fällt durch dunkelbraunes Zentrum auf. Im mikroskopischen Schnitte charakterisieren sich diese Knötchen als bronchitische, bindegewebig abgekapselte Herde mit hypertrophischer Muskulatur und untergegangener

Schleimhaut. Die Innenwand ist manchmal mit Riesenzellen und homogenen Massen, schleimigen Degenerationsprodukten, bedeckt. Innen liegt der aufgeknäulte Wurm lebend oder abgestorben und nebst nächster Umgebung von Kalksalzen durchsetzt.

Diese Zustände bedingen keine Störungen des Allgemeinbefindens, so daß Strongylus sagittatus als ein vollkommen harmloser Parasit angesehen werden muß.

Gleiches gilt für Synthetocaulus (Strongylus) rufescens, der bisweilen in den Lungen des Rehes auftritt und stecknadelkopfgroße, graue, zur Verkalkung neigende Knötchen verursacht.

Anatomischer Befund. Die durch Dictyocaulus viviparus (Strongylus micrurus) an Rehlungen verursachten Abweichungen lassen sich in zwei Gruppen trennen, in umschriebene hasel- bis walnußgroße, von intaktem Lungengewebe scharf begrenzte, ziemlich weiche Herde von graurosaroter bis bräunlichgrauer Farbe, die beetartig über die Fläche des sonst gut retrahierten Gewebes prominieren, und zweitens in die Folgezustände der Masseninvasion, welche sich als lobäre hepatisierte Gebiete von meist grauroter Farbe charakterisieren. Zu den in solchen Fällen ablaufenden Prozessen gesellen sich fast stets sekundäre bakterielle Infektionen durch ovoide Bakterien. Diese sind hauptsächlich Ursache der Hepatisation, die durch fibrinös-zellige Exsudation in die Alveolen zustande kommt. Anschließen kann sich noch eine fibrinöse Brustfellentzündung.

Gleichzeitig besteht eine Abweichung am Blute, nämlich Eosinophilie, auf die v. Linstow hingewiesen hat. Die Bluterkrankung ist auf Gifte, welche die Würmer abscheiden, zu beziehen; diese Gifte wirken aber nicht entfernt so heftig wie etwa bakterielle Toxine, was aus dem mikroskopischen Befund an den Wurmherden hervorgeht.

Mikroskopischer Befund. Die umschriebenen hasel- bis walnußgroßen Herde enthalten im frischen Zustande massenhaft Eier und Embryonen des Dictyocaulus viviparus, aber auch nach erfolgter Auswanderung der Wurmbrut fällt noch die am Lungengewebe verursachte Abweichung längere Zeit auf.

Ganz frische Wurmherde enthalten in den Alveolen Eier in verschiedenen Furchungsstadien, bis zu deutlich erkennbaren Embryonen, die in Längsschleifen von der Eischale umhüllt werden. Freien Embryonen begegnet man in den Alveolen und auf den Straßen nach außen, in den Bronchien, der Drossel, auf der Nasenschleimhaut und im Magen

und Darme, wohin sie durch Abschlucken geraten, um in der Losung eingehüllt abgesetzt zu werden. Die Reaktion des Lungengewebes auf die Wurmbrut ist auffallend gering. Viele Alveolen enthalten nur Wurmeier und Embryonen ohne irgend welche Krankheitsprodukte. In anderen liegen nur spärlich polynucleäre Leucozyten, hie und da auch eosinophile Zellen. Hauptsächlich fallen in den nicht mehr ganz frischen Wurmherden Riesenzellen auf, die manchmal zu mehreren in einer Alveole liegen. Bisweilen ist das ganze Gesichtsfeld des mikroskopischen Bildes damit übersät. Ausgetretene Erythrozyten sind in solchen Herden nicht zu finden, auch fehlt jegliche fibrinöse Exsudation und Erweiterung des Kapillargebietes. Die fraglichen Wurmknoten haben daher nichts mit exsudativen Entzündungen gemein und können nicht als akute pneumonische Herde gedeutet werden. Gegen das Ende der Wurmansiedelung vollziehen sich gewebliche Veränderungen, wobei die Alveolarsepten zwar breiter werden, aber nicht bis zu solchen Graden, daß das Alveolenlumen wesentlich verengert wird, und vollständiges Zugranulieren der Alveolen wie bei anderen chronisch pneumonischen Herden tritt nicht ein. Das betroffene Gebiet bleibt daher seiner Funktion erhalten. Die Verbreiterung der Alveolarsepten wird durch Fibroblasten, lymphatisches Gewebe und eine Hypertrophie glatter Muskelzellen bedingt. Auffallend ist, daß der größte Teil der Alveolen nach der Abwanderung der Parasiten glatte Muskulatur aufweist; gegen diese gewebliche Zubildung ist der Bestandteil an Fibroblasten ein verschwindender; diese werden größtenteils in dem später parasitenfreien Gebiete zurückgebildet, und von dem früheren Inhalte der Alveolen ist keine Spur mehr zu finden. Wahrscheinlich schwindet die glatte Muskulatur gleichfalls bis zu spärlichen Resten; für diese Vermutung sprechen verschiedene von uns gemachte Beobachtungen über hypertrophische Muskulatur an Endbronchien, wie sie in Wurmknoten vorkommt, ohne daß in dem angrenzenden alveolären Gewebe glatte Muskulatur auffiel.

In frischen Stadien sind die Endbronchien Sitz der geschlechtsreifen Würmer, die, wie oben erwähnt, bei der Eiablage bis in die Alveolen vordringen. Ein Teil der Eier, vielleicht der größte, wird wohl in den Bronchien abgesetzt, so daß eine frühzeitige Beförderung des größten Teiles der Brut nach außen ermöglicht ist. Das Lumen der Endbronchien enthält um diese Zeit außerdem noch Leucozyten, losgestoßene Epithelien und Zerfallsmassen. Die Wand ist größtenteils des Epithels entblößt und durch zelliges Infiltrat, besonders im peribronchialen Bindegewebe, verdickt. Später, wenn die Wurmbrut ziemlich abgewandert ist, erscheint die Bronchialmuskulatur um ein Mehrfaches verdickt. Diese Muskelhypertrophie ist noch nachweisbar, wenn die Parasiten längst abge-

wandert sind und der Wurmherd für die Respiration wieder vollständig in Anspruch genommen wird. Das Bronchialepithel ist dann stark abgeflacht und sitzt oft infolge Änderung der geweblichen Struktur auf unebener Basis.

Folgezustände an den Lungen nach Masseninvasion. Wenn die Zahl der in den Lungen auftretenden geschlechtsreifen Strongyliden so groß ist, daß beträchtliche Gebiete und ganze Lungenlappen Sitz der Wurmbrut werden, dann gestalten sich die Prozesse in ihrem Wesen ganz anders wie in den umschriebenen Knoten; es tritt exsudative Entzündung ein. Diese Tatsache wäre unverständlich, wenn nicht noch ein anderer Faktor hinzukäme. Wir finden nämlich in den hepatisierten Gebieten stets massenhaft ovoide Bakterien, die in ihren Eigenschaften vollkommene Übereinstimmung mit denen der Septicaemia haemorrhagica haben. Da in den isolierten Wurmknoten die Gifte der Strongylidenbrut einen Exsudationsprozeß nicht unterhalten, kann man auch nicht annehmen, daß sie in den hepatisierten Lungenteilen anders als sonst wirken. Die Exsudation ist zweifellos auf die ovoiden Bakterien zu beziehen, von denen ja bekannt ist, daß sie in diesem Sinne Giftwirkung auf das Lungengewebe entfalten, wie die Infektionen an Wild- und Rinderseuche beweisen.

Die hier vorkommende Hepatisation stimmt auch vollkommen mit der bei Wild- und Rinderseuche auftretenden überein. Die Alveolen sind strotzend mit zellig-fibrinösem Exsudat gefüllt, das an sehr vielen Stellen Wurmbrut zwischen sich birgt. Die Hepatisation erstreckt sich aber auch über die Grenzen der Wurmherde hinaus, und die Serosen, das Lungen- und Rippenfell werden recht oft in Mitleidenschaft gezogen. Starke kapilläre Hyperaemie und tauähnliche bis fein membranartige Fibrinauflagerung vollzieht sich.

Ohne Gegenwart der ovoiden Bakterien wäre pathogenetisch das anatomische Krankheitsbild nicht zu verstehen. Zweifellos kommt in solchen Krankheitsfällen, die vielfach tödlich verlaufen, den Bakterien die Hauptrolle zu.

Die Frage, wie es kommt, daß sich die ovoiden Bakterien bei Masseninvasionen der Strongyliden so häufig einstellen, läßt sich zwanglos beantworten. Offenbar bereiten die Strongyliden den Boden für die weitverbreiteten ovoiden Bakterien vor, diese gewinnen an Virulenz und entscheiden schließlich wesentlich über den Ausgang des Leidens. Hierfür scheinen uns die folgenden Beobachtungen zu sprechen.

Tritt in einem Rinderbestande die Lungenwürmerseuche auf, dann pflegen hauptsächlich die Jungrinder von einer exsudativen, vielfach tödlich endenden Bronchopneumonie mit Emphysem der noch wegsamen Lungengebiete befallen zu werden. Wird durch zweckentsprechenden Futter-

wechsel der weiteren Aufnahme von Strongyliden vorgebeugt, dann schwinden die Würmer, aber es bleibt eine infektiöse Bronchopneumonie bei den Jungrindern zurück, die auf neu hinzukommende Kälber übertragbar ist, ohne daß bei diesen überhaupt Lungenwürmer auftreten. Mithin handelt es sich hier um Mikroorganismen, welche virulent geworden sind, nachdem ihnen die durch Würmer bedingten geweblichen Schädigungen den Eintritt in das Lungengewebe ermöglicht haben. Ähnliche Beobachtungen sind bei Kälbern bekanntlich nach Schutzimpfungen gegen Tuberkulose gemacht worden.

Beim Schafe werden solche Komplikationen nach Wurminvasionen nicht beobachtet, und beim Rehe gehören sie zu seltenen Ausnahmen. Der Hase neigt nach starken Lungenwürmerinvasionen gleichfalls zu bakteriellen Infektionen, die der Krankheit zeitweise bösartigen Charakter verleihen.

Es würde über den Rahmen des vorliegenden Buches hinausgehen, wollten wir uns hier mit der Widerlegung der vielen irrigen Angaben aus jüngster Zeit über die Lungenwürmerkrankheit des Rehes eingehender befassen. Die wichtigsten Tatsachen für die Beurteilung der neuerdings in der Fachpresse erörterten Streitfragen über die Aetiologie der Lungenwurmkrankheit des Rehwildes sind nachstehend zusammengefaßt.

Zusammenfassung:

1. Strongylus micrurus (Dictyocaulus viviparus) und Strongylus (Synthetocaulus) capillaris werden fast allgemein in den Lungen des Rehes gefunden, Strongylus sagittatus und Strongylus (Synthetocaulus) rufescens gelegentlich als harmlose Gäste.

2. Das Schaf kommt für die Übertragung von Lungenwürmerkrankheit auf das Reh nicht in Betracht, da es nicht Träger des Strongylus micrurus (Dictyocaulus viviparus) ist und Strongylus capillaris nur geringfügige Abweichungen verursacht, die eine Schädigung der Gesundheit nicht bedingen. Die übrigen Strongyliden der Schaflunge — Strongylus (Synthetocaulus) commutatus und Strongylus (Dictyocaulus) filaria — befallen das Reh niemals.

3. Strongylus micrurus wird auch vom Rinde bewirtet, jedoch verhältnismäßig selten, und nur an Orten gefunden, wo die Bodenverhältnisse für die Entwickelung des Parasiten außergewöhnlich günstig und die Bedingungen für Masseninvasion gegeben sind. Auffallenderweise findet man beim Rinde niemals einzelne Strongyliden in den Lungen, wie das beim Reh der Fall ist. Da Strongylus micrurus aber unter Rehen allgemein verbreitet ist, so kann das Rind für die Verschleppung der Lungenwürmer unter Wild nicht beschuldigt werden.

4. Das Schwein beherbergt in den Lungen nur Strongylus paradoxus (Metastrongylus longe- und brevivaginatus). Diese Parasiten kommen beim Rehe nicht vor; daher ist die in neuerer Zeit aufgestellte Behauptung, unsere Haustiere gefährdeten gelegentlich des Weideganges die Rehstände durch Übertragung der Lungenwürmerkrankheit, überhaupt hinfällig.

5. Strongylus micrurus (Dictyocaulus viviparus) verursacht in den Lungen des Rehes durch Ablagerung seiner Brut in den Alveolen umschriebene Knoten. Diese entstehen infolge eines Proliferationsprozesses; lymphatisches Gewebe vermehrt sich, und die glatte Muskulatur der kleinen Bronchien, der Bronchiolen und eines Teiles der angrenzenden Alveolen wird hypertrophisch. Die Ansammlungen von Wanderzellen und Epithelien ist geringfügig. Diese Elemente schwinden später nach vorausgegangener fettiger Degeneration, und die gewucherten Gewebsteile bilden sich wesentlich zurück. Die Wurmknoten beeinträchtigen die Gesundheit der Rehe nicht. Gleiches gilt von Strongylus capillaris, der, außer vorübergehenden geringfügigen Abweichungen am Lungengewebe, Ursache miliarer peribronchitischer Knötchen ist.

6. Zu Wurminvasionen gesellen sich beim Reh gelegentlich tödliche bakterielle Infektionen der Lungen, jedoch nicht in seuchenartiger Ausbreitung, als kruppöse Pneumopleuresie, verursacht durch ovoide Bakterien vom Typus jener der Wild- und Rinderseuche und der Kälberpneumonie. Ausnahmsweise gelangt auch der Pyobazillus in Lungen mit Wurmherden und veranlaßt eine eiterige Bronchopneumonie.

7. Die Behauptung, Strongyliden erzeugten beim Reh in seuchenhafter Ausbreitung auftretende Lungenentzündung, trifft nicht zu. Die Annahme einer direkten Übertragung der Lungenwürmerkrankheit von Tier auf Tier steht in Widerspruch mit den Erfahrungen und läßt sich nicht mit der Biologie der Strongyliden in Einklang bringen, da diese in ihrer Entwickelung auf vorübergehenden Aufenthalt im Freien angewiesen sind.

8. Die Strongyliden bewahren stets gleichbleibende pathogene Eigenschaften, deren Effekt von der Zahl der aufgenommenen Exemplare abhängig ist. Virulenzsteigerungen durch Übertragungen der Würmer von einer Tiergattung auf eine andere kommen nicht vor, denn die geweblichen Abweichungen in den Wurmknoten sind stets gleichen Charakters.

9. Immunität gegen Lungenwürmer, die Gräfin v. Linden experimentell bei einem Schafe mit zerriebenen Strongyliden erzeugt haben will, gibt es nicht. Wurminvasionen wiederholen sich jederzeit, auch bei Gegenwart abgekapselter und teils resorbierter Würmer früherer Aufnahme.

2. Die Lungenstrongylose des Hasen.

Aetiologie. Unter Hasenbeständen verursacht Strongylus (Synthetocaulus) commutatus in manchen Gegenden alljährlich beträchtliche Verluste und nach nassen Jahrgängen massenhaftes Eingehen. Auch tritt bei keiner anderen Wildart die Lungenwurmkrankheit unter so schweren Veränderungen auf wie beim Hasen. In den für die Ansiedelung des Strongylus commutatus günstigen Gegenden gelangen die Würmer ungewöhnlich zahlreich zur Aufnahme, so daß ganze Bronchien in Gestalt zopfähnlicher Gebilde vollgepfropft sind. Die innige Berührung mit dem Boden bei der Äsung erklärt die Massenaufnahme der Strongyliden.

Anatomischer Befund. Hasen, die infolge starker Strongylideninvasion eingegangen sind, zeigen auffallende Abweichungen an den Brustorganen. Die Lungen sind mangelhaft retrahiert, manchmal auf der Serosa Sitz eines tauähnlichen Fibrinbelages, der am Rippenfell zu leichten Verklebungen Anlaß gibt. Die Farbe der Lungen ist dunkelbraunrot. Mitunter ist der größte Teil aller Lappen derb, auf dem Schnitt gleichfalls dunkelbraunrot. Bronchien, Trachea und Kehlkopf sind Sitz der außerordentlich zarten Würmer, die besonders auffallen, wenn man die Lungen mit aufgeschnittenen Luftwegen ins Wasser legt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist stets stark gerötet und oftmals Sitz zahlreicher kleiner Blutungen.

Mikroskopischer Befund. Mikroskopisch findet man die Wurmbrut in den Alveolen in verschiedenen Furchungsstadien bis zu Formen, die deutlich einen eingeringelten Embryo erkennen lassen. Viele Embryonen liegen frei im Alveolarlumen und auf der Straße nach den oberen Luftwegen, von wo sie durch den Kehlkopf in den Nasenrachenraum gelangen, um größtenteils abgeschluckt zu werden. Nach dem Passieren der Verdauungsorgane finden sie mit der Losung den Weg ins Freie. Sie sind aller Wahrscheinlichkeit nach auf einen Nebenwirt angewiesen, bevor im Hasen eine Weiterentwickelung zur Geschlechtsreife vor sich gehen kann.

Die Veränderungen am Lungengewebe sind bei geringer Invasion unwesentlich. Es ist auffallend, daß oft zahlreiche Eier und Embryonen in sonst vollkommen intakten Alveolen liegen. In anderen Fällen befinden sich in mäßiger Zahl Leucozyten und desquamierte Epithelien in den Alveolen. Stets sind Lungen mit frischen Invasionen Sitz kleiner Haemorrhagien. Man findet im mikroskopischen Bilde Gruppen von Alveolen, die mit Erythrozyten oder deren Zerfallsprodukten angefüllt sind. Die hierbei entstehenden braunen Pigmente werden von Zellen mit großem Plasmaleib aufgegriffen. Oft lagert eine beträchtliche Zahl solcher Zellen

in einer einzigen Alveole. Offenbar bedingen die hier aufgegriffenen Pigmente die dunkelbraune Farbe solcher Bezirke. Bei anderen Tiergattungen ist uns diese Erscheinung nicht bekannt. Wie die der Pigmentierung zugrunde liegenden Blutungen zu erklären sind, läßt sich nicht sicher sagen. Vielleicht sind die Würmer durch die Blutbahn den Lungenkapillaren zugeführt worden und die Blutungen bei dem weiteren Vordringen der Parasiten nach den Alveolen entstanden. Hier und dort fallen im mikroskopischen Bilde auch die Zustände chronischer Pneumonie auf, nämlich Verdickungen der Alveolarsepten durch Zubildung fibrillären Bindegewebes und Hyperplasie des lymphatischen Gewebes im Lungenparenchym und besonders am peribronchialen Bindegewebe. Zu der meist vorhandenen Desquamativbronchitis gesellen sich gelegentlich Wucherungen der Schleimhaut mit Verengerung oder Verschluß der Bronchien, wodurch Absackungen der Würmer entstehen, die in knotigen Verdickungen ihrer Lagerstätte zugrunde gehen und verkalken.

Starke Strongylideninvasionen vergesellschaften sich nicht selten, ebenso wie beim Reh und Rind, auch beim Hasen mit bakteriellen Infektionen, die in der Regel multiple Nekrosen verursachen und mit tödlicher Brustfellentzündung enden. Die nekrotischen Bezirke sind oft massenhaft als hellgraue, trübe, grieskorngroße und wenig umfangreiche Herde in das dunkelbraunrote, hepatisierte Lungengewebe eingestreut.

3. Die Lungenstrongylose des Schwarzwildes.

Pathogenese. Die Invasion vollzieht sich wahrscheinlich durch die Aufnahme der Embryonen gelegentlich des Brechens und der Nahrungsaufnahme im Freien. Eine direkte Übertragung der Krankheit ist, wie weiter vorn dargelegt wurde (vgl. S. 322), ausgeschlossen.

Die geschlechtsreifen Würmer sind oft so zahlreich zugegen, daß sie ganze Ballen bilden, durch mechanische Reize lästig werden und gelegentlich krampfhafte Hustenanfälle auslösen. Ferner können Wurmballen partielle Hindernisse für den Luftzutritt bilden. Zu diesen Schädigungen kommt die nachteilige Wirkung der oft massenhaft abgesetzten Brut und der chemische Reiz der Parasiten auf die Gewebe. Alle diese Einflüsse bedingen chronische Bronchialkatarrhe mit geweblichen Veränderungen an der Bronchialwand und, wo die Wurmbrut nesterweise abgesetzt worden ist, Abweichungen an dem alveolären Gewebe.

Anatomische Veränderungen. Strongylus paradoxus (Strongylus apri) verursacht an den Luftwegen und dem Lungengewebe eine Reihe von Veränderungen, die bei einem großen Teile der Haus- und Wildschweine nachzuweisen sind.

An den Bronchien spielt sich ein Desquamativkatarrh ab, wobei sich Ektasien an den Drüsen der Mukosa infolge Schleimretentionen einstellen. Im Anschluß daran entsteht eine beträchtliche Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, die der verdickten Bronchialwand ein graues, durchscheinendes Aussehen verleiht. Die glatte Muskulatur der Bronchien erfährt eine beträchtliche Zunahme durch Hypertrophie. Diese vollzieht sich bis zu den Endbronchien und Bronchiolen. Stellenweise treten auch für die mikroskopische Betrachtung sichtbare Gewebswucherungen mit papillenähnlichen Erhebungen ein, infolge deren an den Bronchien mehr oder minder beträchtliche Verlegungen des Lumens entstehen, so daß den geschlechtsreifen Würmern der Weg ins Freie verlegt wird. Auf solche Weise entwickeln sich bronchitische Knötchen mit geballten, zentral liegenden Würmern, die hier absterben und verkalken.

Die Bekämpfung der Lungenstrongylose.

Jeder Versuch, mit innerlichen Arzneistoffen auf die Lungenwürmer einzuwirken, muß als vollkommen aussichtslos bezeichnet werden. Denn, abgesehen davon, daß es nicht möglich ist, wesentliche Mengen von Arzneistoffen vom Magen aus in den Lungen zur Ausscheidung zu bringen, läßt es die ungemeine Widerstandsfähigkeit der Lungenwürmer als unmöglich erscheinen, die Parasiten im Körper abzutöten. Aussichtslos ist ferner auch jeder Versuch, die Wurmbrut außerhalb des Tierkörpers durch Anwendung chemisch wirkender Mittel abzutöten. Die mehrfach in der jagdlichen Literatur mitgeteilten günstigen Erfolge der Bekämpfung der Lungenwurmkrankheiten mit Arzneimitteln beruhen auf Selbsttäuschungen. Dagegen läßt sich die Krankheit bis zu einem gewissen Grade durch folgende Maßnahmen beträchtlich eindämmen.

1. Sumpfige Wiesen, Weiden, Wasserlöcher usw. sind entweder trocken zu legen oder aber bis zum Juli abzusperren (s. S. 189 ff.). Diese Maßnahme verfolgt den Zweck, die Aufnahme von Wurmbrut zu verhüten. Die Infektion vollzieht sich gewöhlich nur im Frühjahr auf nassen Weiden und sonstigen feuchten Stellen, insbesondere häufig nach dem Zurücktreten des Hochwassers von Wiesengeländen.

2. Insektenfressende Vögel, wie Stare, Meisen, Rotschwänze, Bachstelzen, Kiebitze, Wiedehopfe usw., sind zu schützen (s. S. 177 ff.).

3. Schwächliche und hustende Stücke sind baldmöglichst abzuschießen.

4. In äußersten Notfällen kann das Schonen der Füchse für eine gewisse Zeit empfohlen werden.

Diese letztere Maßnahme ist freilich eine ziemlich gewagte, da der Fuchs ein arger Feind der Niederwildjagd ist. Trotzdem ist seine Mitwirkung im Kampfe gegen die Lungenwürmer in solchen Fällen versuchsweise anzuraten, wo die Verluste sehr groß sind und Fasanen im Reviere fehlen oder doch nur vereinzelt vorkommen. Der Fuchs nimmt die wurmkranken Stücke zuerst weg, und in seinem Magen gehen die Parasiten wahrscheinlich zugrunde (vgl. die Ausführungen auf S. 169).

5. Wenn man glaubt, daß die schwerkranken Stücke im wesentlichen beseitigt sind, so soll eine verstärkte Pflege und Hege Platz greifen. Um das Allgemeinbefinden und die Widerstandsfähigkeit des mit Lungenwürmern behafteten Wildes zu heben, wende man in Rehrevieren folgendes Mittel an.

Im verseuchten Gelände sind Arzneikästen mit schützendem Dach (vgl. S. 133) aufzustellen und zu beschicken mit gepulvertem Eisen (Ferrum pulveratum) 10,0 g, gepulverten Wacholderbeeren 25,0 g, Fenchelpulver 25,0 g, Kochsalz 150 g, gemischt. Wo das Wild an Lehm-Salzlecken gewöhnt ist, stelle man gewöhnliche Lecken mit Zusatz von 5 % gepulvertem Eisen (Ferrum pulveratum) auf. Das Pulver kann auch dem Winterfutter beigemischt werden.

Angebracht wären auch Versuche, das Allgemeinbefinden des kranken Wildes durch die Verabreichung von Chlorkalzium zu heben (vgl. S. 152).

Daneben ist für gute Äsung zu sorgen (vgl. S. 91 ff.) und der Abschuß eine Zeitlang zu beschränken.

Wild auszusetzen, um den Bestand bald wieder auf die Höhe zu bringen, ist nur dann ratsam, wenn es entweder sicher gelungen ist, die Brut der Wurmbrut durch Trockenlegen von feuchten Stellen im Revier zu vernichten, oder wenn sich die Krankheit mindestens ein Jahr hindurch nicht wieder gezeigt hat.

C. Die Syngamose (Rotwurmseuche) des Geflügels.

Aetiologie. Die Syngamose, auch Rotwurmseuche oder Japsen genannt, ist eine vereinzelt oder seuchenartig auftretende Krankheit des Geflügels, die durch den gepaarten Luftröhrenwurm (Syngamus trachealis) verursacht wird (vgl. S. 319) und durch das Auftreten eines Katarrhs der oberen Luftwege gekennzeichnet ist.

Syngamus trachealis kommt vor bei Fasanen, Haushühnern, Rebhühnern, jungen Gänsen, ferner beim Storch, Star, Grünspecht, bei der Elster, der Krähe, der Turmschwalbe und verschiedenen anderen in der Freiheit lebenden Vögeln. Im Institut für Jagdkunde zu Berlin-Zehlendorf wurde der Parasit auch einmal bei einem in der Gefangen-

schaft gehaltenen Uhu nachgewiesen, und zwar hatte er bei diesem eine tödliche Luftröhren- und Lungenentzündung hervorgerufen. Ferner wurde er in dem genannten Institute auch bei einer Birkhenne gefunden.

Die Infektion der Vögel mit Luftröhrenkratzern geschieht in folgender Weise.

Die Eier des Wurmes oder auch die jungen Lärvchen gelangen mit den ausgehusteten Parasiten oder mit der Losung in feuchte Erde oder in das Wasser, wo sie sich innerhalb einer bis sechs Wochen so weit entwickeln, daß sie sich nach der Aufnahme durch Geflügel mit dem Trinkwasser oder dem Futter im Körper des neuen Wirtes weiter zu entwickeln vermögen. Ob die Parasiten zu ihrer Entwickelung eines Zwischenwirtes (Regenwurm) bedürfen, ist noch eine offene Frage (vgl. S. 319). Die Verbreitung erfolgt hauptsächlich durch Krähen und Elstern, sowie durch krankes Nutzgeflügel.

Männchen wie Weibchen haften mit dem scharf bewaffneten Munde der Schleimhaut des oberen Teiles der Luftröhre ihrer Wirte ziemlich fest an und erzeugen dort einen mehr oder weniger heftigen Katarrh, der auch auf die Tiefe übergehen kann. Meist findet man die Parasiten dicht hinter der Stimmritze. Bei jungen Vögeln ist die Luftröhre oft in einem solchen Grade mit den Parasiten besetzt, daß sie an Erstickung eingehen.

Symptome und Verlauf. Die kranken Vögel lassen erschwerte Atmung, Appetitlosigkeit, allgemeine Schwäche und ein eigentümliches, gähnenartiges Ringen nach Luft — das „Japsen" — erkennen. Ferner tritt Husten auf, in dessen Gefolge aus Nase und Schnabel ein weißlicher, meist mit den Parasiten durchsetzter Ausfluß zu bemerken ist. Allmählich werden die Anfälle häufiger, das Atmen gestaltet sich immer mühsamer, und plötzlich gehen die Stücke infolge Verstopfung der Stimmritze an Erstickung ein. Kräftige, ältere Tiere überstehen die Krankheit in der Regel dann, wenn die Zahl der Schmarotzer nicht bedeutend ist. Die Wurmeier können im Kote der kranken Vögel oft mikroskopisch nachgewiesen werden.

Am gefährlichsten ist der Parasit den Fasanerien, wo infolge der Rotwurmseuche namentlich die jungen Vögel oft massenweise eingehen.

Bekämpfung. Die Rotwurmseuche läßt sich in Fasanerien nur durch umfassende, ziemlich kostspielige Maßnahmen wirksam bekämpfen. Von all den zahlreichen Geheimmitteln, die gegen sie, namentlich von englischen Fasanenzüchtern, empfohlen worden sind, ist nichts zu halten. Durch Versuche mit ihnen wird kostbare Zeit verloren, so daß die Seuche an Ausbreitung zunimmt. Wir raten, in Fasanerien folgende Maßnahmen unverzüglich zur Ausführung zu bringen.

1. Die anscheinend gesunden Vögel sind von den kranken zu trennen. Der Fußboden ist in der Abteilung für die gesunden wie auch

in derjenigen für die kranken Vögel möglichst oft nach Überstreuen mit ungelöschtem Kalk oder nach Übergießen mit dicker Kalkmilch (vgl. S. 123) tief umzugraben. Ferner müssen die Trink- und Futtergefäße täglich mit heißem Sodawasser gründlich gereinigt werden.

Da möglicherweise Regenwürmer Zwischenwirte der Parasiten sind, lasse man diese sammeln und in einem Gefäße mit Rohkresol übergießen, damit sie absterben. Die Regenwürmer erscheinen nach meiner (Strӧses) Beobachtung bald an der Erdoberfläche, wenn man diese mit etwa 5 prozentigem Kreolin- oder Lysolwasser übergießt.

2. Schwer kranke Vögel sind zu töten und zu verbrennen oder tief zu vergraben.

3. Bei noch nicht sehr schwer kranken Vögeln suche man die Parasiten zu entfernen. Dies geschieht entweder mit einer Pinzette oder unter Zuhilfenahme einer Feder oder eines Pferdehaares. Die Feder muß so beschnitten sein, daß nur an der Spitze eine Fahne bleibt. Aus dem Pferdehaar stelle man durch Zusammendrehen der Enden eine Schlinge her. Um die Würmer mit diesen Vorrichtungen aus der Luftröhre zu entfernen, öffne man mit der linken Hand den Schnabel des Vogels und führe, sobald sich die Stimmritze öffnet, das Instrument mit der rechten Hand ein. Das Haar oder die Feder wird schnell mehrmals in der Luftröhre herumgedreht und dann herausgezogen, wobei die Würmer teils abgestoßen werden, teils an der Feder oder dem Pferdehaar hängen bleiben. Bei besonders wertvollen Vögeln kann sogar der Versuch gemacht werden, die Schmarotzer nach Anlegung des Luftröhrenschnittes zu entfernen.

4. Krähen und andere Vögel, durch welche die Seuche verschleppt werden kann, sind abzuschießen oder zu vergiften (s. S. 338).

5. Von vorhandenen Pfützen, Tümpeln und den Ufern der Flußläufe halte man die jungen Fasanen durch Drahtgitter fern, da solche von vielen Vogelarten oft besuchten Stätten für die Entwickelung und immer stärkere Ansiedelung der Syngamusbrut günstig sind und Anlaß zu dem Auftreten der Syngamose geben.

Zum Tränken ist nur Wasser aus Quellen oder Brunnen zu verwenden. Auch der Sand, in welchem die Fasanen scharren, ist nicht selten Träger der Syngamusbrut. So sahen wir in einer künstlichen Hühnerzucht die Krankheit auftreten, ohne daß die Kücken ins Freie gelassen worden waren. Der ihnen gebotene Sand stammte von der Sandbank eines Flusses und war sicher Träger der Wurmbrut. Nachdem der Sand vor der Verwendung in der Hühnerzucht auf etwa 60° erhitzt worden war, sind später keinerlei Verluste durch Syngamus trachealis in der Züchterei vorgekommen.

6. Nach dem Erlöschen der Seuche wird die Fasanerie am besten verlegt, und zwar an einen Ort mit recht trockenem, sandigem Boden.

Die Trink- und Futtergefäße sind peinlich sauber zu halten. Ist die Verlegung nicht angängig, so lasse man den Boden der Aufzuchtplätze wiederholt umgraben, nachdem er mit ungelöschtem Kalkpulver bestreut oder mit dicker Kalkmilch begossen worden ist.

Sollte die Seuche bei in der Freiheit gehaltenen Fasanen, bei Rebhühnern oder Birkwild auftreten, so muß der Abschuß zunächst tunlichst verstärkt und für eine entsprechende Entseuchung der Futterplätze Sorge getragen werden.

Da die Krankheit nicht selten durch importierte Vögel eingeschleppt wird, separiere man das fremde Geflügel 14 Tage lang, bevor man es in die Volièren läßt oder aussetzt.

D. Die Magenstrongylose (Magenwurmseuche) des Haarwildes.

Aetiologie. Die Magenwurmseuche wird hervorgerufen beim

Reh und bei der Gemse durch Strongylus (Trichostrongylus) retortaeformis Zed., hauptsächlich aber durch Strongylus (Haemonchus) contortus,

Hasen und Kaninchen durch Strongylus (Trichostrongylus) retortaeformis und durch Strongylus strigosus (Graphidium strigosum).

Diese Parasiten verursachen außer Allgemeinerkrankungen Erkrankungen des Magens und auch des Darmes. Palisadenwürmer, die dem Wilde gefährlich werden können, sind ferner folgende, hauptsächlich im Darme lebende Arten: beim Rothirsch Strongylus ventricosus Rud., beim Hirsch und Reh Strongylus (Nematodirus) filicollis Rud. (vgl. S. 316).

Die größte wirtschaftliche Bedeutung hat die Magenwurmseuche des Rehes und des Hasen. Die Art und Weise der Ansteckung des Wildes ist auf S. 344 bis 345 geschildert. Der Ausbruch der Krankheit pflegt im Frühjahr oder zu Anfang des Sommers zu erfolgen.

Zschiesche[1]) stellte bei einem Mufflon eine durch Strongylus (Haemonchus) contortus verursachte Labmagenentzündung fest.

Der außerordentlich gefährliche Strongylus contortus kommt auch im Labmagen des Schafes vor, bei dem er die „rote Magenwurmseuche" verursacht. Diese Krankheit tritt nicht selten in der Nähe stehender Gewässer auf, doch ist sie angeblich auch bei trocken gefütterten Schafen und ausschließlicher Stallhaltung beobachtet worden. Es ist anzunehmen, daß die Magenwurmseuche sowohl durch Schafe auf Rehbestände als auch umgekehrt verschleppt wird. Ebenso ist auch eine Infektion von Hasen-

[1]) Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 63, S. 48.

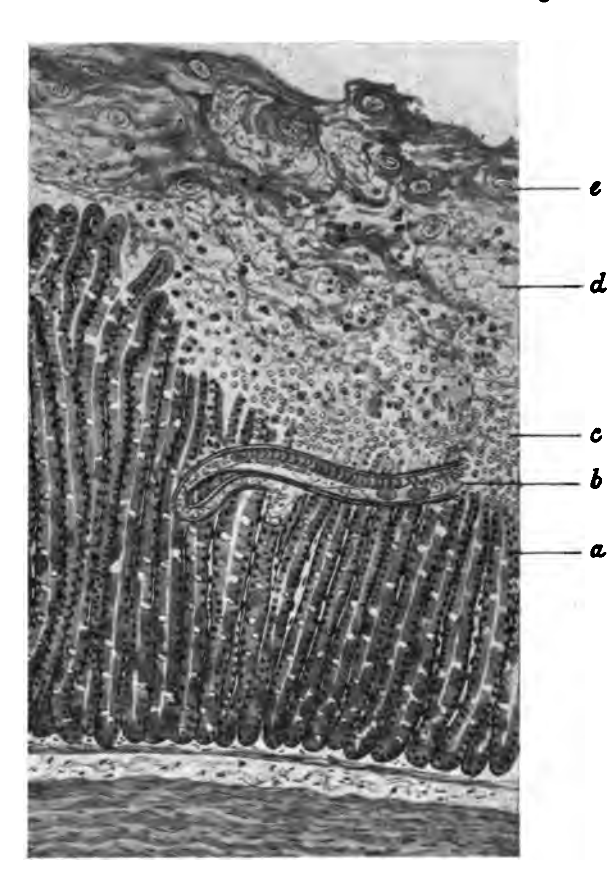
revieren durch magenwurmseuchekranke wilde Kaninchen, von Gemsenrevieren durch Rehe sowie Rehrevieren durch Gemsen möglich.

Pathogenese. Haemonchus contortus, der für Rehreviere so gefährliche Parasit, bohrt sich mit dem Kopfende in die Labmagenschleimhaut ein und saugt Blut. Oft sitzen Hunderte dieses Parasiten dicht nebeneinander, wodurch viele minimale Gewebsläsionen erzeugt werden, die von je einem stippchenförmigen hyperämischen Hof, der nicht besonders auffallenden Reaktion auf die geweblichen Verletzungen, umsäumt werden; Multiplizität letzterer ist ausschlaggebend für den Effekt, der sich bis zu einem chronischen Magenkatarrh steigern kann. Außerdem kommt es zu Blutverlusten des Wirtstieres, die aber nur bei starker Besiedelung des Magens mit Parasiten nennenswert sind, wobei allerdings die monatelange Gegenwart der Würmer ihre schädigenden Wirkungen verstärkt. Ferner darf nach analogen Vorgängen bei Wurminvasionen eine toxische Wirkung angenommen werden, die ihren Ausdruck in der Blutarmut und namentlich in der Eosinophilie findet. Sodann hat Lignières den Strongyliden des Verdauungsapparates eine prädisponierende Bedeutung hinsichtlich der Septicaemie der Schafe beigemessen. Er hat diese Krankheit, welche durch die ovoiden Bakterien der Septicaemia haemorrhagica verursacht wird, in Argentinien (Lombriz span.) hauptsächlich bei Schafen beobachtet, die gleichzeitig mit Lungen- und Magenwürmern behaftet waren. Ähnliches konnten wir bei Rehen feststellen. Bei besonders zahlreichem Auftreten des Dictyocaulus viviparus (Strongylus micrurus) in den Lungen oder des Haemonchus (Strongylus) contortus im Magen häufen sich Todesfälle durch das Hinzukommen der bakteriellen Infektionen, die bei der Untersuchung auf die Todesursache vielfach übersehen werden. So erklärt sich auch, daß in manchen Fällen starke Rötung und Schwellung der Schleimhaut bei Gegenwart verhältnismäßig weniger Magenwürmer gesehen wird, und sonst wieder unvergleichlich viel mehr Strongyliden auf einer kaum veränderten Magenwand sitzen. Daß aber anderseits die Magenwürmerkrankheit bei jungen Tieren für sich allein gefährlich werden kann, beweist, wie Hutyra und Marek[1]) hervorheben, die Tatsache, daß an manchen Orten in den von der Magenwurmseuche heimgesuchten Schafherden von Jahr zu Jahr nur chronische Ernährungsstörungen, ohne Hinzukommen der akuten haemorrhagischen Septicaemie, beobachtet werden.

Anatomische Veränderungen. Im allgemeinen sind die geweblichen Abweichungen am Magen geringfügig. Vielfach sieht man an der Schleim-

[1]) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.

haut nichts oder nur kaum bemerkbare stippchenförmige Rötungen da, wo die Würmer haften. Wenn die Untersuchung nicht unmittelbar nach dem Eintritte des Todes vorgenommen wird, sind diese Veränderungen verwischt. Auffallender ist der Schleim, welcher mitunter der Mucosa reichlich anhaftet. Wenn die Würmer massenhaft zugegen sind, verleihen sie durch ihre Eigenfarbe der Magenoberfläche ein eigenartiges, rötlichbraunes Aussehen. Zahlreiche Strongyliden liegen dann auch frei im Mageninhalte; bei vorgeschrittener Fäulnis haften nur noch wenige, leicht zu übersehende Parasiten an der Labmagenschleimhaut. Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes gibt dann Aufschluß.



Abbild. 126.
Haemonchus contortus in der Darmschleimhaut des Rehes — Geschwür und Krupp.
a Drüsenschläuche. b Wurmlarve. c Blutung. d Kruppmembranen mit eingelagerten Wurmeiern e.

Mitunter liegen bei Rehen chronische Katarrhe des Magens vor. An den Spiralfalten fällt eine Verdickung und Rauhigkeit der Schleimhautoberfläche auf, die durch wärzchenähnliche Wucherungen der Glandularis bedingt ist. Gelegentlich kommt es infolge der Wurminvasion zu einer kruppösen Darmentzündung (Abbild. 126). Im übrigen fällt die Blässe und Magerkeit des Gesamtorganismus auf, wenn der Tod durch Magenwürmerseuche eingetreten ist, was in der Regel nur bei jungen Tieren beobachtet wird.

Casparius[1]) hat die infolge des Schmarotzertums von Magenwürmern bei Hasen hervorgerufenen anatomischen Veränderungen geschildert wie folgt.

Diese Parasiten rufen Erkrankungen des Magens und Darmes in allen Graden hervor. So findet man Rötung und leichte Entzündung des Darmes, insbesondere des Zwölffingerdarmes, schon bei geringen Einwanderungen. In der Regel sind die eingegangenen Hasen hochgradig abgemagert. Der Magen ist zusammengefallen, und sein Inhalt besteht aus etwas gelblichgrünem Schleim oder einer bräunlichen, mit Äsung versetzten, schmierigen Masse. Die gesamte Dünndarmschleimhaut, besonders des Leerdarmes, ist gleichmäßig dunkelrot gefärbt, im Bereiche des Zwölffingerdarmes ist sie körnig geschwollen; sein Inhalt ist eine zähe, glasige, schleimige, hellrote oder dunkelrote Masse; im übrigen Dünndarm ist der Inhalt schleimig, rötlich verfärbt und dünnflüssig. Im Inhalte des gesamten Darmes findet sich Strongylus (Trichostrongylus) retortaeformis in Unmassen, welche man beim Verstreichen des schleimigen Inhaltes auf eine Glasplatte schon mit dem bloßen Auge als feinste Härchen sehen kann.

Nach unseren Beobachtungen ist das von Casparius geschilderte Bild zutreffend. In einzelnen von uns untersuchten Fällen waren die Magen- und Dünndarmschleimhaut auffallend blaß und der Darmkanal nur sehr wenig mit Futtermassen gefüllt; die Oberfläche des geöffneten Magens und Darmes zeigte einen Belag mit zähem Schleim, in dem die Würmer in großer Anzahl zu finden waren. Die Parasiten wurden ebenso oft bei jungen wie bei alten Hasen nachgewiesen.

Bei wilden Kaninchen wird die Magenwurmseuche selten festgestellt, weil die mit ihr behafteten Stücke gewöhnlich in den Bauen eingehen.

Bei der Sektion an Magenwurmseuche eingegangener Rehe findet man nicht selten die Erscheinungen einer Wurmkachexie (Hydrämie infolge von starker Anämie). Die eingegangenen Stücke sind stark abgemagert, in der Unterhaut, auch im intermuskulären Bindegewebe und in den Körperhöhlen findet sich eine wässerige Flüssigkeit vor; das Blut ist auffallend dünn. Magen und Darm sehen blaß aus, oft sind die sämtlichen Lymphknoten geschwollen und stark durchfeuchtet. Der Labmagen enthält nur geringe, meist dünnflüssige, bräunliche oder kaffeesatzähnliche Massen; seine Schleimhaut ist geschwollen, diffus, punkt- oder netzförmig gerötet; oft ist die Verfärbung braunrot oder schwarzrot. Die Schleimhaut des Dünndarmes, insbesondere des Zwölffingerdarmes, ist mehr oder weniger geschwollen

[1]) Jahrb. d. Instit. f. Jagdkunde, Bd. I, S. 178.

und mit einem zähen Schleim belegt. Der Mastdarminhalt pflegt nicht gebohnt, sondern dünnflüssig oder wurstförmig zu sein; der Spiegel ist oft durch dünne Losung verunreinigt.

Symptome. Casparius[1]) hat die interessante Mitteilung gemacht, daß dem Institut für Jagdkunde Hasen zur Sektion übermittelt wurden, die nach Angabe der Einsender, welche die betreffenden Hasen beobachtet hatten, in lebendem Zustande den Eindruck gemacht hatten, als ob sie mit einer Krankheit des Gehöres oder der Augen behaftet seien. Die betreffenden Kranken hatten eigentümliche Bewegungen (Zwangsbewegungen) ausgeführt und waren an Gegenstände angelaufen, als wenn sie blind seien. Die Untersuchung des Gehöres und der Sehorgane ergab jedoch nichts Abnormes, sondern die Hasen waren mit Magenwurmseuche behaftet gewesen. Dem vorgenannten Institute wurde im Mai 1913 einmal ein an der Seuche erkrankt gewesener Hase mit dem Vorbericht eingesandt, er sei „wie ein Betrunkener" im Revier umhergelaufen. Offenbar waren die beobachteten Erscheinungen eine Folge der von den Schmarotzern ausgeschiedenen Gifte. Ähnliche zerebrale Symptome werden bekanntlich bei jungen Hunden beobachtet, die mit zahlreichen Spulwürmern behaftet sind.

Ob auch bei Rehen solche nervösen Symptome vorkommen, ist nicht bekannt. Dagegen steht fest, daß diese infolge des Schmarotzertums der Magenwürmer allgemeine Schwäche, Abmagerung und Durchfall zeigen.

Bei einem wilden Kaninchen hatte Casparius[2]) Gelegenheit, folgende Krankheitserscheinungen zu beobachten: Herztätigkeit sehr beschleunigt, Herztöne unrein und aussetzend, Atemzug oberflächlich und lebhaft. Sichtbare Schleimhäute nahezu milchweiß, Blume stark mit graugelben flüssigen Massen besudelt. Das Kanin taumelte vor Mattigkeit hin und her, fiel um und ließ sich mit der Hand greifen.

Verlauf. Die Erfahrung lehrt, daß Haemonchus contortus besonders in sumpfigen Gegenden verbreitet ist und hauptsächlich im Frühjahr aufgenommen wird. Rehe ziehen sich die Würmer zu, wenn sie bei mildem Winter und im Vorfrühling viel Gelegenheit finden, Äsung auf kahlen Wiesen zu suchen. Nach nassen Jahrgängen ist die Gefahr solcher Äsung in der erwähnten und auch in anderer Hinsicht gefährlich. Die aufgenommenen Strongyliden pflegen gegen Ende des Winters und das Frühjahr hindurch vom Reh am reichlichsten bewirtet zu werden, daher fallen auch nur in diese Zeit die Todes-

[1]) A. a. O., S. 178.
[2]) A. a. O., S. 220.

fälle durch Magenwürmerseuche. Wenn die Knospen des Laubwaldes aufbrechen und Blätter treiben, findet das Reh eine Äsung, die vor den Gefahren nasser Wiesen schützt. Haben diese erst lange Halme geschoben, dann schneidet das Reh die Gräser nicht mehr so dicht am Boden ab, daß eine nennenswerte Einwanderung des Strongylus contortus möglich ist. Die noch vorhandenen Würmer verlassen bald die Wirtstiere. Daher kommen beim Reh vom Monat Mai ab bis zum Winter Todesfälle durch Magenwürmer gewöhnlich nicht mehr vor. Ähnlich liegen die Verhältnisse hinsichtlich der Magenwurmseuche der Hasen.

Ob bei der Gemse Haemonchus (Strongylus) contortus so zahlreich auftritt, daß schwere Erkrankungen vorkommen, ist uns nicht bekannt. Die an Humus armen Gemsreviere bieten den Strongyliden jedenfalls nicht solch günstige Existenzbedingungen wie Niederungen.

Literatur: Stroh, Berliner Tierärztl. Wochenschr., Jahrg. XXVII. Stödter, Inaug.-Diss., Bern 1901. Piana, Clin. vet. 1906. Grosso, Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhygiene, Bd. XX.

Bekämpfung. In prophylaktischer Hinsicht kommt in Betracht das Trockenlegen infizierter sumpfiger Stellen (vgl. S. 187), die Sorge für gutes Schöpfwasser und die Absperrung verdächtiger Wiesen und Wasserlöcher (vgl. S. 191).

Die Magenwurmseuche der Schafe läßt sich sehr wirksam durch die Verabreichung von wurmtreibenden Mitteln bekämpfen. Man sollte solche daher auch bei Wild anwenden, zumal feststeht, daß man Hasen und Rehen dies Mittel auch in der freien Wildbahn während des Winters und des ersten Frühjahres zuführen kann.

Wir empfehlen folgende Maßnahmen zur Unterdrückung der

Magenwurmseuche der Hasen:

1. In den verseuchten Revierteilen sind an möglichst zahlreichen Stellen Mohrrüben auszulegen, die, etwa bis zur Hälfte in der Längsrichtung gespalten, auf der Spaltfläche etwas ausgehöhlt und mit einer Messerspitze Kamalapulver gefüllt sind (vgl. S. 159). Statt dessen können auch Futterkästen mit schützendem Dach aufgestellt werden (vgl. S. 133), die mit zerschnittenen Mohrrüben, etwas Petersilie und fein gepulverten Kürbiskernen beschickt sind. Diese Behandlung soll mindestens vierzehn Tage dauern.

2. Von sumpfigen Stellen sind die Hasen während des Frühjahres bis in den Sommer hinein möglichst fernzuhalten (Drahtzäune oder in Rohkresol getauchte Jutestricke bzw. Lappen).

3. Es ist tunlichst für den Schutz von insektenfressenden Vögeln (Staren, Drosseln, Meisen, Rotschwänzen, Bachstelzen, Kiebitzen usw.) zu sorgen.

4. Während der Jagdzeit ist der Hasenabschuß eine Zeitlang zu verstärken, wobei aber tunlichst nur krank erscheinende Hasen zur Strecke zu bringen sind (Suche). Nach dem Erlöschen der Seuche sind die Hasen zu schonen, ferner ist für gute Deckungen und Ruhe im Revier zu sorgen, während des Winters kräftig zu füttern und das Raubzeug zu vertilgen (namentlich im Frühjahr). Falls die Absicht besteht, Hasen auszusetzen, darf dies frühestens ein Jahr nach dem letzten Auffinden von Fallwild geschehen.

5. Sollten diese Maßnahmen erfolglos bleiben, so würde das Schonen der Füchse oder äußerstenfalls das Aussetzen von solchen zu erwägen sein (vgl. S. 168).

6. In Revieren mit wilden Kaninchen sind letztere möglichst radikal abzuschießen, wobei die Anwendung des von mir (Ströse) angegebenen Kreosolverfahrens (Jahrb. d. Inst. f. Jagdk., Bd. I, S. 183) sehr zu empfehlen ist.

Magenwurmseuche der Rehe:

1. Sumpfige Wiesen, Weiden, Wasserlöcher usw. sind während des Frühjahres (bis Juli) abzusperren (vgl. S. 191).

2. Schwächliche und einen besudelten Spiegel zeigende Stücke sind tunlichst abzuschießen.

3. Es ist für gute Äsung zu sorgen (im Winter wildes Obst, Laubheu, Proßholz, Brombeerlaub, gedämpfte Helianthiknollen, Mohrrüben, Malzkeime, Zuckerschnitzel; im Frühjahr Sacchalin-Knöterich anpflanzen).

4. Im Revier Arzneikästchen aufstellen (vgl. S. 133) und beschicken mit einem wurmabtreibenden Mittel (s. S. 157 ff.), gemischt mit gepulvertem Eisen (Ferrum pulveratum), gepulverten Wacholderbeeren, Fenchelpulver und Kochsalz. Das Medikament kann auch dem Winterfutter beigemengt werden.

5. Insektenfressende Vögel (Stare, Meisen, Rotschwänze, Bachstelzen, Drosseln, Kiebitze, Wiedehopfe usw.) sind zu schützen (vgl. S. 171).

g) Familie Askaridae.

Mund in drei große Lippen gespalten. Drei Gattungen werden unterschieden:

a) Askaris. Gedrungener, drehrunder, an beiden Enden verjüngter Körper; die drei Lippen tragen Papillen und sind am Rande meist mit Zähnen besetzt. Vor dem After 20 und mehr Papillen.

b) Oxyuris. Körper nach hinten stärker als nach vorne verschmälert und pfriemenförmig auslaufend.

c) Heterakis. Männchen mit Saugnapf vor dem Anus, Spikula und Lippen nicht immer gleich.

1. Übersicht über die Askariden der wildlebenden Säugetiere.

Gattung Askaris (Spulwurm).

Ascaris lumbricoides (A. suilla), der gemeine Spulwurm. Männchen 15 bis 25 cm lang, 3,2 mm dick; Weibchen 20 bis 40 cm lang, 5,5 mm dick; Vorderende dünner als der Hinterteil. Die rückenständige Mundlippe mit einem, die beiden anderen Lippen mit zwei Tastwärzchen versehen. Der Innenrand jeder Mundlippe trägt etwa 200 feinste Zähnchen. Geschlechtsöffnung des Weibchens an der Grenze des ersten und zweiten Körperdrittels. ♂ mit zwei je 2 mm langen Spikula.

Der gemeine Spulwurm ist fast über die ganze Erde verbreitet. Er schmarotzt im Dünndarme des Menschen, des Haus- und Wildschweines und gelegentlich beim Rinde.

Der Embryo entwickelt sich in Eiern, die in feuchte Erde gelangt sind, nur langsam; nach fünf bis sechs Monaten liegt er spiralig aufgerollt in der Eischale. Die Aufnahme erfolgt ohne Zwischenwirt, und zwar wahrscheinlich in der Regel direkt vom Boden aus oder mit verunreinigten Futterstoffen.

Ascaris (Belascaris) mystax Rud., der Katzenspulwurm ***(A. canis*** Werner). Das Männchen wird 50 bis 60 mm, das Weibchen 120 bis 180 mm lang. Die Dicke schwankt zwischen 1 und 1,7 mm. Der Kopf trägt zu beiden Seiten je eine 2 bis 4 mm lange, flügelartig nach vorn zugespitzte Membran, wodurch das Kopfende des Wurmes eine herzförmige Gestalt gewinnt.

Ascaris mystax lebt im Dünndarme der Haus- und Wildkatze, des Hundes, Wolfes und Fuchses, auch wilder großer Katzenarten, ausnahmsweise des Menschen.

Gattung Oxyuris (Pfriemenschwanz).

Oxyuris ambigua Rud. Männchen 3 bis 5, Weibchen 8 bis 12 mm lang.

Im Grimmdarm und Blinddarm des Hasen und Kaninchens. Über schädliche Wirkung beim Hasen ist nichts bekannt. Nach Hutyra-Marek[1]) erzeugt der Parasit beim Kaninchen eine heftige Darmentzündung.

---

[1]) Spez. Pathol. u. Therapie d. Haustiere, Bd. II, 4. Aufl., S. 502.

2. Die Spulwurmkrankheit der Säugetiere.

Die Aufnahme der Askaridenbrut findet durch Belecken von Gegenständen und äußerliche Verunreinigung der Nahrung statt. Ihre Entwickelung vollzieht sich sehr schnell. Bei einem sechs Wochen alten Hunde fanden wir 50 anscheinend vollentwickelte Exemplare. Ältere Individuen werden seltener als junge von Askariden befallen. Zum Tode führende Masseninvasionen werden nicht selten bei ganz jungen Tieren beobachtet.

Entwickelung der Askariden. Früher wurde angenommen, der aus dem Ei hervorgehende Embryo würde zunächst einen Zwischenwirt aufsuchen. Davaine[1]) sprach auf Grund seiner Tierversuche die Vermutung direkter Übertragung aus. Im Jahre 1878 hat Grassi Askarideneier, die vorher feucht aufbewahrt worden waren, verschluckt und daraufhin Askariden bekommen. Lutz[2]) hat experimentell bewiesen, daß die Askariden des Schutzes ihrer starken Eischale bedürfen, um lebensfähig den Magen passieren zu können. Epstein[3]) hat die Angaben dieser Autoren bestätigt und nachgewiesen, daß in 10 bis 12 Wochen Embryonen des Ascaris lumbricoides zu geschlechtsreifen Exemplaren heranreifen.

Pathogenese. Die Askariden verursachen durch die Abscheidung von Giften Allgemeinstörungen des Nervensystems und Anämie. Schon lediglich durch das experimentelle Hantieren mit Spulwürmern sind Urticaria und Conjunctivitis verursacht worden (Huber[4]) und v. Linstow).[5])

Einzelne Exemplare werden in der Regel nicht lästig, wenn sie nicht zufällig auf Wanderungen in den Gallengang, von hier in die Gallenblase und weiter nach der Leber oder vom Darme in den Ductus pancreaticus vordringen. In größerer Zahl bilden die Askariden Knäuel und Hindernisse für die Darmpassage.

Anatomische Veränderungen. In den meisten Fällen sind Abweichungen am Darme nicht zu ermitteln, doch kommen bisweilen kleine, durch das starke Kopfende und die harten Lippen verursachte Schleimhautdefekte vor, die von rotem Hof umgeben sind. Multiplizität dieser Abweichungen führt zu flächenartiger Ausbreitung entzündlicher Vorgänge. Auch kann sich an den lädierten Stellen Geschwürsbildung hinzu-

[1]) Davaine, Traité des entozoaires, Bd. II, S. 22.
[2]) Lutz, Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1887 u. 1888.
[3]) Epstein, Jahresber. f. Kinderheilkunde, Bd. XXXIII, 1892.
[4]) Huber, Bibliographie der klinischen Helminthologie, München, 1895, S. 157.
[5]) v. Linstow, Über die Giftigkeit der Helminthen, Intern. Monatsschr. Anat. u. Physiol., Bd. XIII, 1896, S. 18.

gesellen. Wiederholt sind Perforationen der Darmwand beobachtet worden, auch kommen bei jungen Hunden nicht selten vollständige Verlegungen des Darmlumens durch Askariden vor, welche leicht zu tödlichen Darminvaginationen Anlaß geben.

Symptome. Bei Gegenwart zahlreicher Spulwürmer werden Krankheitserscheinungen beobachtet, die zum Teil vom Digestionsapparat ausgehen, teilweise die Folge resorbierter, von den Askariden abgeschiedener Blut- und Nerven-Gifte sind.

Besonders in die Augen springend sind die Krankheitserscheinungen bei jugendlichen Individuen, die auch hauptsächlich Träger der Spulwürmer sind. Auffallend ist die oft wechselnde Freßlust, der manchmal vollständig fehlende Appetit, dann wieder das Hungergefühl und die gierige Aufnahme der Nahrung. Dabei magern die Tiere ab, und das Haar wird glanzlos.

Hunde und Katzen erbrechen nicht selten mit Galle untermischten, schleimigen Mageninhalt und manchmal auch Spulwürmer. Bisweilen bekunden die Träger der Würmer auch Leibschmerzen. Junge Hunde gehen oft unter diesen Erscheinungen zugrunde, man findet dann in der Regel neben zahlreichen Askariden Darminvaginationen. Regelmäßig fällt die Blässe der Schleimhäute auf. In großer Zahl verursachen die Parasiten bei längerer Gegenwart hochgradige Blutarmut, verbunden mit Eosinophilie. Die toxischen Beeinträchtigungen des Nervensystems finden ihren Ausdruck in epileptiformen Krämpfen und lähmungsartiger Schwäche, ja bisweilen in tobsuchtähnlichen Zuständen.

Über die Ergebnisse der chemisch-toxikologischen Untersuchung zur Entscheidung der Frage nach der Giftwirkung der Askariden hat Flury[1]) berichtet. Aus den Askariden wurden isoliert: Glykokoll, Valin, Tyrosin, Leucin, Asparaginsäure, Arginin, Histidin, Lysin und Purinbasin. Unter den Ausscheidungsprodukten der Askariden finden sich Aldehyde, niedere Fettsäuren, Ameisensäure, Akrylsäure, Propionsäure, Buttersäure und Baldriansäure, sowie Alkohole und Ester.

In der Leibeshöhlenflüssigkeit der Askariden ist ein hitzebeständiges, diffusibles Kapillargift von Sepsincharakter enthalten, das bei Hunden nach subkutaner Injektion schwere Vergiftungserscheinungen, innere Hämorrhagien und tödliche Blutungen verursacht.

Hieraus erklären sich die Krankheitserscheinungen der Askaridenträger. Es handelt sich um die Wirkung unvollkommen abge-

[1]) Flury, Zur Toxikologie der Askariden, Sitzungsber. der Physikalisch-mediz. Ges., Würzburg 1911. Ref. Mediz. Klinik, Wochenschr. f. prakt. Ärzte, Berlin 1912, S. 464.

bauter Stoffwechselprodukte, die Folge der anoxybiotischen Lebensweise von Askaris, die in mancher Beziehung an die Stoffwechselprodukte der niederen Organismen, wie der Pilze, erinnern. Wie bei der Buttersäuregärung und der Eiweißfäulnis entstehen durch die fermentative Tätigkeit der Darmparasiten gasförmige Produkte, nämlich Wasserstoff, Kohlensäure und Ammoniak, ferner Methanderivate, wie Fettsäuren, Alkohole, Ester und Aldehyde, schließlich auch giftige und ungiftige, stickstoffhaltige Substanzen. Unter diesen Stoffen üben die Aldehyde, Säuren und Ester usw. lokale Reize auf den Darm aus. Die nervösen Erscheinungen erklären sich aus der Resorption der Stoffe aus der Methanreihe. Letztere sind als Koordinationsstörungen infolge ungleichzeitiger Lähmung einzelner Funktionsgebiete des Zentralnervensystems aufzufassen, wie sie als Vorstufe der Narkose aller Substanzen der pharmakologischen Gruppe des Alkohols und Chloroforms bekannt sind. Die schweren Krankheitserscheinungen lassen sich auf die unter besonderen Bedingungen mögliche Resorption des Kapillargiftes, die Anämien vielleicht auf chronische Vergiftung durch ungesättigte, haemolytisch wirkende Fettsäuren zurückführen.

Behandlung. Hunde werden am besten mit Santonin behandelt (0,01 bis 0,02 g für einen Welpen). Zur Vorbeuge empfiehlt es sich, an die Mutterhündin vor dem Wölfen ein wurmabtreibendes Mittel zu verabreichen und den Fußboden des Zwingers mit Kresolseifenlösung zu desinfizieren.

3. Die Spulwürmer des Wildgeflügels und die durch sie verursachte Krankheit (Heterakiasis).

Schwere, oft seuchenartig auftretende Krankheiten werden bei Geflügel durch das Schmarotzertum der nachstehenden Spulwürmer beobachtet.

Heterakis perspicillium s. ***inflexa,*** kommt bei Hühnerarten, dem Haushuhn, Auerwild, Truthähnen, Fasanen, vielen Entenarten und Tauben vor. Körper gelb, gekrümmt, ungleich große Mundlippen. ♂ 3 bis 8 mm lang, mit zwei knopfartig endenden Spikula; ♀ 7 bis 12 mm lang, Vulva in der vorderen Körperhälfte. Eier 75 bis 80 μ lang, mit gekräuselter Eiweißhülle.

In Fasanerien verursacht der Wurm gelegentlich Eingehen der Zuchten, ohne daß die Ursache der Krankheit ermittelt wird, da sich die kleinen Parasiten leicht der Beobachtung entziehen. Die jungen Fasanen trauern, zeigen Durchfall, Blässe der Schleimhäute und gehen nach kurzer Krankheitsdauer ein.

Heterakis vesicularis s. ***papillosa.*** Das Männchen ist 7 mm lang, hinten zugespitzt, die beiden Spikula sind kurz. Das Weibchen wird 10 bis 12 mm lang.

Schmarotzt im Blinddarm beim Haushuhn, Auerhahn, Rebhuhn, der Wachtel, bei Truthühnern, Fasanen, dem Pfau, der Trappe und Zwergtrappe.

In Fasanerien kann der Wurm durch Masseninvasion Erkrankungen wie Heterakis inflexa verursachen (verruköse Typhlitis). Bei dem in vollkommen freier Wildbahn sich bewegenden Flugwild pflegt der Parasit nur vereinzelt vorzukommen.

Heterakis maculosa s. ***columbae,*** befällt die Haustaube und einige wildlebende Tauben. Unter ersteren ist wiederholt seuchenhaftes Sterben durch Masseninvasion beobachtet worden. Uterberger hat im Kot erkrankter Tauben Unsummen von Eiern nachgewiesen, aus denen an feuchten Stellen in 17 Tagen Embryonen hervorgingen, die sich nach der Aufnahme durch Tauben in drei Wochen zu geschlechtsreifen Würmern entwickelten. Körper weiß, durchscheinend, Kopf mit 3 gleichgroßen Mundpapillen. ♂ 16 bis 25 mm lang, zwei ungleich lange Spikula; Weibchen 20 bis 30 mm lang, auch länger, mit kegelförmigem Schwanzende, Vulva in der Körpermitte.

Die Aufnahme der Wurmbrut vollzieht sich an Stellen, wo sich die Tauben tränken und mit der abgesetzten Losung die Wurmeier Gelegenheit zur weiteren Entwickelung finden.

Heterakis isolonche Lucet und Henry, ähnelt H. vesicularis, ist vielleicht auch damit identisch, erzeugt bei Fasanen verruköse Typhlitis.

Anatomischer Befund. Bei der äußeren Besichtigung der Kadaver fällt die Verklebung der Federn am After auf. Die Darmwand ist glasig, der Inhalt in der Hauptsache schleimig, meist gelb und mit den Würmern untermischt. Bisweilen fallen Blutungen im Zwölffinger- und Leerdarm und blutige Beimischungen im Darminhalte auf. In manchen Fällen konnten wir bei jungen Fasanen, die der Krankheit erlegen waren, anatomische Veränderungen grobsinnlich nicht feststellen.

Bei erwachsenen Trägern sitzt Heterakis inflexa gewöhnlich in den Blinddärmen. In größerer Zahl können sie dann ebenfalls Ursache tödlicher Darmentzündungen werden, welche gewöhnlich nicht den akuten Verlauf wie bei jungem Geflügel nehmen. Die Schleimhaut des Blinddarmes zeigt in solchen Fällen gewöhnlich graue Prominenzen von Hanfkorn- bis Linsengröße, die durch Hyperplasie aus Lymphfollikeln hervorgegangen sind. Nebenbei finden sich in der Glandularis frische, schwarzrote und ältere, schiefergraue Blutungen, bisweilen auch Verdickungen in der Wand der ganzen Blinddarmsäcke infolge Durchtränkung mit Flüssigkeit. Die hieraus resultierenden Lähmungen dieser Darmteile führen zur Anschoppung lehmfarbenen, festgeballten Inhaltes

und fauliger Umsetzung der flüssigen Bestandteile. Auch spricht in solchen Fällen die Gegenwart längst abgestorbener, fettig entarteter Parasiten neben lebenden für länger bestandene Lähmung der Blinddärme.

Diese Zustände führen durch chronische Intoxikation mit hochgradiger Anämie und Abmagerung oder auch durch hinzugetretene Bauchfellentzündung zum Tode. Zürn fand den Wurm auch im Bauchfellsack, und wiederholt ist er in Hühnereiern gesehen worden, in welchen Fällen eine Wanderung von der Kloake in den Eileiter vorausgegangen ist.

Das seuchenartige Eingehen der jungen Fasanen erklärt sich aus den Läsionen der Darmschleimhaut mit Blutungen, den katarrhalischen Entzündungen und den toxischen Einflüssen der Würmer, die wohl auf gleiche Gifte zurückzuführen sind, die bei Askariden der Säuger ermittelt wurden (S. 348).

Diagnose. Die bei lebendem Geflügel in die Erscheinung tretenden Symptome, Durchfall, verklebte Federn am Anus und rascher Kräfteverfall mit tödlichem Ausgange bei jungen Tieren, sind wenig kennzeichnend. Dagegen lassen sich in den flüssigen Fäces mikroskopisch die charakteristischen dickschaligen Eier der Parasiten leicht nachweisen.

Bei verendetem Geflügel ist der Darminhalt auf die Anwesenheit der Würmer durch Ausbreiten des Materials in Glasschalen zu prüfen, wobei sich die Aufschwemmung mit physiologischer Kochsalzlösung empfiehlt.[1])

Behandlung und Vorbeuge. Die Behandlung des in Volieren und Fasanerien gehaltenen Flugwildes bei Askarideninvasionen läßt sich bewerkstelligen mit Arecanuß (1,0 bis 3,0 g), Kalomel (0,05 g) und anderen wurmtreibenden Mitteln.

Gegen seuchenhaftes Eingehen der Fasanen durch Heterakis inflexa haben wir folgendes Rezept mit Erfolg angewandt:

Sem. Arecae pulv.
Kamala
Ol. Cacao raspat.
Ceresin āā 10,0
M. f. massa e qua formentor
Pilulae No. 60
S. Wurmmittel für Fasanen.

---

[1]) Literatur: Kasparek, Zentralbl. f. Bakt., Bd. XXXI. Fiebiger Tierische Parasiten.

Wo das Einfangen der Vögel zum Zwecke des Eingebens der Arznei nicht angeht, mische man die fein gepulverte Arekanuß in das Futter (1 bis 3 g pro Vogel). Ferner empfiehlt es sich, als Trinkwasser eine schwache Knoblauchsabkochung mit Zusatz von ½ Prozent salizylsaurem Natrium zu verwenden (Klee).[1])

In den zwei ersten Tagen nach dem Einsetzen der Behandlung verenden immer noch junge Fasanen an der vorhandenen katarrhalischen Darmentzündung, alsdann genesen aber die Bestände.

Dem von den Würmern befreiten Geflügel ist nach der Kur möglichst ein Auslauf an vorher nicht betretenen Stellen zu geben. Den verseuchten Boden und die im nächsten Bereiche gelegenen Pfützen befreie man von der Wurmbrut durch Kalkmilch, welche mit frischgebranntem Kalk herzustellen ist. Der Dünger ist unschädlich zu beseitigen, die Geräte werden mit warmer Sodalösung gründlich gereinigt. Zum Tränken ist Quellwasser zu verwenden.

Fasanerien werden durch Tümpel, Pfützen und Wasserläufe, an deren Ufern die allerverschiedensten Vogelarten mit der Losung Wurmbrut absetzen, ganz besonders gefährdet. Auch die von ihnen selbst getragenen Parasiten finden hier Gelegenheit zur Ansiedelung der Wurmbrut und immer stärkerer Anreicherung im Darme ihrer Träger. Durch Absperrgitter oder andere wirksame Maßnahmen sind daher die Fasanen von solchen Stätten fernzuhalten.

Ferner ist zu beachten, daß Hausgeflügel und wildlebende Vogelarten sich gegenseitig durch indirekte Übertragungen gefährden.

II. Ordnung. Acanthocephali (Kratzer).

Die Acanthocephalen sind getrenntgeschlechtliche Parasiten mit schlauchförmigem Körper, der kutikulare Ringelung aufweist. Mund und Darm fehlen. Am Kopfende sitzt ein mit Haken versehener, einziehbarer Haftapparat. Unter der Haut breitet sich ein geschlossenes Gefäßnetz aus.

Die wichtigste Familie Echinorhynchidae zählt über 100 Arten, die im Darme von Wirbeltieren schmarotzen.

Echinorhynchus gigas (Gigantorhynchus hirudinaceus), der Riesenkratzer. ♂ 6,5 bis 9 cm, ♀ bis nahezu 30 bis 40 cm lang. Die Länge des Begattungsorganes des Männchens beträgt 6 bis 9 mm. Der schlauchförmige, weiße oder hellgraue Körper spitzt sich nach hinten allmählich zu und zeigt an verschiedenen Stellen Einschnürungen, die mit kugeligen oder zylindrischen Verdickungen abwechseln. Am stumpfen Kopfende sitzt ein einziehbarer Rüssel, der mit mehreren Reihen rückwärts-

[1]) Geflügelkrankheiten, 3. Aufl. Leipzig 1905, S. 41.

gerichteter, dornenähnlicher Widerhaken ausgestattet ist. Die Vulva befindet sich am Hinterende.

Der Riesenkratzer schmarotzt im Darme des Haus- und Wildschweines. Mit dem kräftigen Haftapparat bohrt er sich in die Darmwand ein und verursacht Gewebsdefekte, die über die Schleimhaut hinaus bis zur Muskulatur reichen. Wo ein Riesenkratzer vorhanden ist, befinden sich in der Regel mehrere entsprechende Geschwüre, ein Beweis, daß er den Sitz öfters wechselt. Bisweilen verursacht er perforierende Geschwüre, denen sich eine tödliche Bauchfellentzündung anschließen kann; ja es ist schon das Vordringen des ganzen Wurmes in die Bauchhöhle beobachtet worden.

Bei jungen Tieren sind die Gefahren des Parasitismus größer als bei alten Schweinen.

Hausschweine zeigen Verdauungsstörungen und magern ab; aus ihrem Verhalten, Unruhe und Schnappen nach dem Bauche, wird auf Schmerzen geschlossen, die Echinorhynchus verursachen soll. Ferkel gehen unter epileptiformen Krämpfen zugrunde. In größerer Anzahl bedingen die Schmarotzer auch Störungen der Passage des Darmes. Über das Verhalten des Wildschweines ist nichts bekannt; es darf angenommen werden, daß ihm das Schmarotzertum des Riesenkratzers gleiche Beschwerden wie dem Hausschweine verursacht.

Der ständige Aufenthalt im Freien und die ganze Lebensweise geben dem Wildschweine reichlich Gelegenheit zur Aufnahme der Echinorhynchusbrut.

Zwischenwirt ist die Larve vom Maikäfer, der Engerling, und von Cetonia aurata, dem Goldkäfer. Vielleicht kommen auch noch andere Käfer in Frage. Die Engerlinge finden Gelegenheit, die mit den Fäces abgehenden und in die Erde gelangenden Eier des Parasiten aufzunehmen. Der freiwerdende Embryo dringt durch die Darmwand des Engerlings, kapselt sich hier ein und ist auch noch im Maikäfer für die spätere Entwickelung fähig. Nimmt das Schwein solche parasitenhaltige Engerlinge oder Maikäfer auf, dann verläßt die Echinorhynchuslarve ihre Hülle, um sich in die Darmschleimhaut ihres Wirtes mit dem Rüssel einzubohren und zur vollentwickelten Form heranzureifen. Maikäferjahre sind daher auch förderlich für die Vermehrung des Riesenkratzers.

Der stete Rückgang der Wildschweinbestände und der heutige Wirtschaftsbetrieb in der Schweinehaltung hat wesentlich zur Abnahme des Echinorhynchus in Deutschland beigetragen. Wo große Schweineherden im Freien gehalten werden, macht sich der geschilderte Parasitismus noch mehr geltend.

In freier Wildbahn läßt sich nichts gegen die Verbreitung des Echinorhynchus tun. Bei starkem Auftreten in Sauparken empfehlen wir als Beigabe zum Futter Kamala in Dosen von 2 bis 4 g (vgl. S. 159).

Figur 2 auf Tafel 5 zeigt einen Schnitt durch die Darmwand des Schweines an einer Stelle, wo sich ein Echinorhynchus mit dem bewaffneten Kopfende bis zur Muskularis eingebohrt hat.

Echinorhynchus polymorphus. Der elliptische Rüssel trägt acht Hakenreihen. Der Hals ist kegelförmig, der Körper länglich und mit Stacheln besetzt, welche am Vorder- und Hinterende fehlen; Länge 2,5 cm. Schmarotzt im Darme vieler Entenarten, der Gans, des Schwanes und verschiedener Wasservögel.

Der Embryo lebt im Flohkrebs (Gammarus pulex) und im Flußkrebs (G. fluviatilis); er ist orangerot, am ganzen Körper mit Häkchen ausgestattet und trägt am Kopfende einen doppelten Hakenkranz.

Echinorhynchus filicollis Rud. Das Männchen wird 7 bis 8, das Weibchen 13 bis 30 mm lang. Letzteres hat kugeligen Rüssel und in 18 Reihen je 11 bis 13 Haken. Auf dem Vorderkörper sitzen 14 Reihen kleiner Häkchen.

Schmarotzt im Darme der Ente, des Schwanes, der Gans und in wildlebendem Wassergeflügel.

Echinorhynchus sphaerocephalus Brems. Die Länge beträgt 6 bis 20 mm. Der Vorderteil des Rüssels ist kugelig und mit 16 Haken versehen, der Hals dünn, der Vorderkörper mit Häkchen besetzt. Oft zeigt der Körper zwei Anschwellungen. Nach Railliet[1]) ist dieser Echinorhynchus noch nicht hinreichend untersucht.

Der ausgewachsene Wurm verliert seine Haken und kapselt sich in der Darmwand ein. Träger sind Enten und anderes Wassergeflügel.

Übersicht der Wirte der wichtigsten Rundwürmer.

Eichhörnchen.

Ascaris acutissima Rud. Darm.

Biber.

Ascaris Castoris Rud. Darm.
Trichocephalus Castoris Rud. Darm.

Hamster.

Oxyuris tetraptera Nitzsch. Darm.
Trichinella spiralis Ow. Darm und in Muskeln eingekapselt.
Echinorhynchus moniliformis Bremser. Darm.

Wildes Kaninchen.

Strongyloides longus Grassi u. Segré. Darm.
Oxyuris ambigua Rud. (Passalurus ambiguus). Darm.
Strongylus retortaeformis Zed. Magen und Darm.
" strigosus Dujardin (Graphidium strigosum). Darm.
" (Synthetocaulus) commutatus Dies. Lungen.
Trichocephalus unguiculatus Rud. Darm.

[1]) Traité de zool. médicale, II. Aufl., S. 571.

Hase.

Spiroptera Leporum Moniez. Bauchfell.
Oxyuris ambigua Rud. (Passalurus ambiguus). Darm.
Strongylus retortaeformis Zed. Magen und Darm.
„ (Synthetocaulus) commutatus Dies. Lunge.
„ strigosus Duj. (Graphidium strigosum). Darm.
Filaria Leporis Rud.
„ terminalis Passerini. Lungen.
Trichocephalus unguiculatus Rud. Darm.
Trichosoma Leporis Duj. Bronchien.

Wilde Katze.

Gnathostoma spinigerum (robustum) Owen. Magen.
Ascaris (Belascaris) mystax Rud. Darm.
Ankylostomum tubaeforme. Zed. Darm.
„ trigonocephalum Rud. Darm.
Cheiracanthus robustus Dies. Bauchfell.
Trichosoma felis cati Dies. Harnblase.
„ aerophilum Creplin. Luftröhre.
Trichocephalus serratus v. Linstow. Darm.

Hauskatze.

Gnathostoma spinigerum (robustum) Owen. Magen.
Ascaris (Belascaris) mystax Rud. (A. canis Werner). Dünndarm.
Oxyuris compar. Leidy. Dünndarm.
Strongylus tubaeformis Zed. (Dochmius tubaeformis Molin). In Knötchen des Dünndarms.
„ pusillus. Luftwege.
Ollulanus tricuspis Leuckart. Magenwand.
Trichosoma felis cati Bellingham. Harnblase.
„ aerophilum Creplin (Enocleus aerophilus). Luftröhre.
Trichocephalus serratus v. Linstow. Darm.
Ankylostomum trigonocephalum Rud. Darm.
Trichinella spiralis Owen. Darm, Muskeln.

Hund.

Ascaris (Belascaris) mystax Rud. (A. canis Werner). Darm.
Eustrongylus gigas Dies. Nieren.
Ankylostomum trigonocephalum Rud. (A. caninum Ercolani). Darm.
Ankylostomum stenocephalum Railliet. (Uncinaria sten.). Darm.
Strongylus Canis bronchialis Osler. Bronchien.
„ vasorum canis. Raillet. r. Herz, Lungenarterie.
Trichosoma plica Rud. Harnblase.
Trichocephalus depressiusculus Rud. Darm.
Nematoideum canis familiaris Warren. Schlund.
Trichinella spiralis Owen. Darm, Larve in Muskeln eingekapselt.
Filaria trispinulosa Dies. Glaskörper des Auges.
Spiroptera (Filaria) sanguinolenta Rud. In der Wand des Schlundes und Magens.
Filaria immitis Leidy. Blut, Herzkammern, Unterhaut.
Trichocephalus depressiusculus Rud. Blinddarm.

Wolf.

Ascaris (Belascaris) mystax Rud. (A. canis Werner). Darm.
Ankylostomum trigonocephalum Rud. (A. caninum Ercolani). Darm.
„ stenocephalum Railliet. Darm.
Strongylus annulatus v.Siebold. Luftröhre.
Eustrongylus gigas Dies. Nieren.
Spiroptera (Filaria) sanguinolenta Rud. Magenwand, Darm und Herz.
Filaria immitis Leidy. Venen.
Trichocephalus depressiusculus Rud. Blinddarm.
Trichosoma plica Rud. Harnblase.

Fuchs.

Ascaris (Belascaris) mystax Rud. (A. canis Werner). Darm.
Ankylostomum trigonocephalum Rud. (A. caninum). Darm.

Ankylostomum stenocephalum Railliet. Darm.
Strongylus Vulpis Rud. Lymphdrüsen des Darmes.
Filaria Vulpis Rud. Bauchhöhle.
Spiroptera (Filaria) sanguinolenta Rud. Schlund und Magen.
Filaria immitis Leidy. Venen.
Ollulanus tricuspis Leuckart. Bauchfell.
Crenosoma semiarmatum Molin (Liorhynchus Vulpis Duj.). Drossel und Lungen.
Trichocephalus depressiusculus Rud. Darm.
Trichosoma plica Rud. Harnblase.
„ aerophilum Creplin (Encoleus aerophilus). Drossel.
Trichinella spiralis Owen.
Trichocephalus depressiusculus Rud. Blinddarm.

Steinmarder oder Hausmarder.

Ascaris Mustelarum Rud. Darm.
Filaria perforans Molin (F. quadrispina Dies.). Herzbeutel, Herz, Brust und Bauchfellsäcke, Unterhaut.
Filaroides Mustelarum van Beneden. (Spiroptera nasicola Leuck.). Lungen, Stirnhöhle.
Eustrongylus gigas Dies. Nieren.
Trichosoma mucronatum Molin. Harnblase.
Trichosoma entomelas Duj. Darm.
Echinorhynchus depressus Nitzsch. In der Wand des Zwölffingerdarmes eingekapselt.

Baum- oder Edelmarder.

Ascaris Mustelarum Rud. Darm.
„ martis Rud. Darm.
Filaria perforans Molin (F. quadrispina Dies.). Muskeln und Unterhaut.
Filaroides Mustelarum van Beneden (Spiroptera nasicola Leuck.). Lungen und Stirnhöhle.
Eustrongylus gigas Dies. Nieren.
Trichocephalus Nitzschi Giebel. Bronchien.
Trichinella spiralis Owen. Darm, Muskeln.

Iltis.

Oxyuris paradoxa Molin. Darm.
Filaria perforans Molin (F. quadrispina Dies.). Muskeln und Unterhaut.
Filaroides Mustelarum van Beneden (Spiroptera nasicola Leuck.). Lungen und Stirnhöhle.
Strongyloides longus Grassi u. Segré. Darm.
Eustrongylus gigas Dies. Nieren.
Trichosoma entomelas Duj. Darm.
Trichosoma alatum Molin. Darm.
Trichinella spiralis Owen. Darm, Muskeln.
Echinorhynchus Putorii Molin. Blutgefäßwände der Bauchhöhle.
Echinorhynchus ventricosus Rud. Darm.

Hermelin.

Strongylus patens Duj. Zwölffingerdarm.

Wiesel.

Filaroides Mustelarum van Beneden (Spiroptera nasicola Leuck.). Stirnhöhle.
Strongyloides longus Grassi u. Segré. Darm.
Strongylus patens Duj. Zwölffingerdarm.
Eustrongylus gigas Dies. Nieren.
Trichosoma entomelas Duj. Darm.
Echinorhynchus napaeformis Rud. Mesenterium.

Fischotter.

Eustrongylus gigas Dies. Darm.

Dachs.

Oxyuris alata Bremser. Dickdarm.
Ankylostomum stenocephalum Railliet. Darm.
Filaria perforans Molin (F. quadrispina Dies.). Muskeln und Unterhaut.
Liorhynchus truncatus Rud. Darm.
Trichinella spiralis Owen. Darm, Muskeln.
Trichosoma aerophilum (Encoleus aerophilus) Creplin. Luftröhre.

Bär.

Ascaris transfuga Rud. Darm.
Nematoideum Ursi Rud. In Nebennieren eingekapselt.
Trichinella spiralis Owen. Darm, Muskeln.
Gongylomena contortum Molin. Schlund.

Eisbär.

Ascaris transfuga Rud. Darm.
Trichinella spiralis Owen. Darm, Muskeln.

Seehund.

Ascaris osculata Rud. Magen und Schlund.
Eustrongylus gigas Dies. Lungen und Leber.
Filaria spirocaudata Leidy. Herz.
Echinorhynchus strumosus Rud. Dünndarm.

Indischer Elefant.

Ascaris lonchoptera Dies. Gallengang und Zwölffingerdarm.
Sclerostomum sipunculiforme Baird. Dickdarm.
„ clathratum Baird. Magen und Darm.
Strongylus foliatus Cobbold. In Magengeschwülsten.
„ falcifer Cobbold. Darm.
Dochmius Sangeri Cobbold. Darm.
Filaria Smithii Cobbold. Magenwand.

Afrikanischer Elefant.

Sclerostomum clathratum Baird. Magen und Darm.

Wild- und Hausschwein.

Ascaris lumbricoides (suilla) Cloquet. Dünndarm.
Strongyloides longus Grassi u. Segré. Darm.
Gnathostoma hispidum Fedtschenko. Magenschleimhaut.
Oesophagostomum dentatum Rud. Darm.
Strongylus paradoxus Mehlis (Metastrongylus longe- et brevivaginatus). Bronchien.
„ rubidus Hassal und Stiles. Magen.
Spiroptera strongylina Rud. Magen.
Gongylonema pulchrum Molin. Zungenschleimhaut.
Trichocephalus crenatus Rud. Darm.
Trichinella spiralis Owen. Darm, Muskeln.
Echinorhynchus gigas Goeze (Gigantorhynchus hirudinaceus). Dünndarm.

Rind.

Ascaris megalocephala Schneider. Dünndarm.
Ascaris vitulorum Neumann. Darm.
Filaria lacrymalis Gurlt. Tränenkanal.
„ labiato — papillosa (terebra) Alessandrini. Bauch- und Brustfell, Auge.
Gongylonema scutatum Müller (Spiroptera scutata). Schlundschleimhaut.
Eustrongylus gigas Dies. Nieren.
Ankylostomum radiatum Schneid. Dünndarm.
Oesophagostomum inflatum Schneider. Dickdarm.
Strongylus micrurus Mehlis (Dictyocaulus viviparus Bloch). Lungen.
„ ventricosus Rud. Dünndarm.
„ retortaeformis Zed. Magen und Darm.
„ (Haemonchus) contortus Rud. Darm.
„ convolutus (Ostertagia ostertagi Ransom). Labmagen.
„ (Nematodirus) filicollis Rud. Darm.
Strongyloides longus Grassi u. Segré. Darm.
Trichocephalus affinis Rud. Dickdarm.

Schaf.

Strongyloides longus Grassi u. Segré. Darm.
Ascaris ovis Rud. Darm.
Monodontus Wedlii Molin. Dünndarm.
Ankylostomum cernuum Crepl. Darm.
Sclerostomum hypostomum Dies. Darm.
Oesophagostomum venulosum Rud. Darm.
Strongylus (Haemonchus) contortus Rud. Magen.
„ (Dictyocaulus) filaria Rud. Bronchien.
„ (Synthetocaulus) commutatus Dies. Lunge.
„ (Synthetocaulus) rufescens Leuck. Lunge.
„ (Synthetocaulus) capillaris Schlegel. Lunge.
„ apri Gm. = paradoxus Mehlis. Lunge.

Strongylus (Nematodirus) filicollis Rud. Dünndarm.
" retortaeformis Zed. Magen, Darm.
" subtilis Looß. Darm.
" ventricosus Rud. Darm.
Trichocephalus affinis Rud. Dickdarm.
Trichosoma papillosum Wedl. Darm.

Ziege.

Filaria caprae v. Linstow. Muskeln.
Oesophagostomum venulosum Rud. Darm.
Strongylus (Haemonchus) contortus Rud. Magen.
" (Dictyocaulus) filaria Rud. Bronchien.
" cernuus (Ankylostomum cernuum) Creplin. Darm.
" filicollis Rud. Dünndarm.
retortaeformis Zed. Magen und Darm.
" (Synthetocaulus) commutatus Dies. Lungen.
" (Synthetocaulus) rufescens Leuck. Lungen.
" (Synthetocaulus) capillaris Schlegel. Lungen.
Sclerostomum hypostomum Rud. (Chabertia ovina). Darm.
Syngamus nasicola v. Linstow. Nasenhöhle.
Trichocephalus affinis Rud. Dickdarm.

Steinbock.

Strongylus spinulosus v. Linstow. Darm.

Gemse.

Oesophagostomum venulosum Rud. Darm.
Monodontus Wedlii Molin. Darm.
Strongylus retortaeformis Zed. Magen und Darm.
" (Dictyocaulus) filaria Rud. Lunge.
" (Haemonchus) contortus Rud. Magen.
" (Synthetocaulus) rufescens Leuck. Lunge.
" (Synthetocaulus) commutatus Dies. Lunge.
" (Synthetocaulus) rufescens Leuck. Lungen.

Strongylus (Nematodirus) filicollis Rud. Dünndarm.
" cernuus (Ankylostomum cernuum) Crep. Darm.
Trichocephalus affinis Rud. Dickdarm.
Sclerostomum hypostomum Rud. (Chabertia ovina). Darm.

Elch.

Trichocephalus affinis Rud. Dickdarm.

Reh.

Strongylus micrurus Mehlis (Dictyocaulus viviparus Bloch). Bronchien.
" (Synthetocaulus) capillaris Schlegel. Lunge.
" (Synthetocaulus) rufescens Leuck. Lunge.
" sagittatus Müller. Lunge.
" convolutus (Ostertagia ostertagi Ransom). Labmagen.
" retortaeformis Zed. Magen und Darm.
" (Haemonchus) contortus Rud. Magen.
" (Nematodirus) filicollis Rud. Dünndarm.
" truncatus Nitzsch. Darm.
" capreoli Rud. Knötchen der Nieren.
Sclerostomum hypostomum Rud. (Chabertia ovina). Darm.
Filaria labiato — papillosa Alessandrini (F. terebra Rud.). Bauchhöhle.
Oesophagostomum venulosum Rud. Darm.
Trichocephalus affinis Rud. Dickdarm.

Damhirsch.

Sclerostomum hypostomum Dies. (Chabertia ovina). Darm.
Strongylus micrurus Mehlis (Dictyocaulus viviparus Bloch). Bronchien.
" (Nematodirus) filicollis Rud. Dünndarm.
" (Dictyocaulus) filaria Rud. Bronchien.
Trichocephalus affinis Rud. Dickdarm.

Rothirsch.

Strongylus sagittatus A. Müller. Lunge.
„ (Dictyocaulus) filaria Rud. Bronchien.
„ ventricosus Rud. Darm.
„ convolutus Ostertag (Ostertagia ostertagi Ransom). Labmagen.
„ (Nematodirus) filicollis. Magen, Darm.
Trichocephalus affinis Rud. Dickdarm.
Filaria flexuosa Wedl. Unterhaut.
„ labiato-papillosa Alessandrini (F. terebra Dies.). Bauchhöhle.
Sclerostomum hypostomum Dies. (Chabertia ovina). Darm.

Pferd.

Ascaris megalocephala Cloquet, Dünndarm.
Oxyuris curvula Rud. Dickdarm.
Oxyuris mastigodes Nitzsch. Darm.
Filaria papillosa Rud. Bauch- und Brustfellsack.
„ (conjunctivae) inermis Add. Unter der Lidbindehaut.
„ haemorrhagica Ercolani. In Knoten der Haut.
„ (Spiroptera) microstoma Schneider. Magen.
„ (Dermofilaria) irritans Railliet. Unterhaut.
„ (Spiroptera) megastoma Rud. In Knoten unter der Magenschleimhaut.
„ palpebralis Wilson. Tränenkanal und Lidbindehaut.
Piguris reticulata Schlotthauber. Dickdarm.
Anguillula vivipara Probstm. Grimmdarm.
Onchocerca reticulata Dies. Muskulatur und Blutgefäßwände.
Sclerostomum edentatum Looß. Dickdarm.
„ bidentatum (vulgare Looß). Dickdarm, Larve in Blutgefäßen, verschiedenen Geweben und Darmwand.
„ quadridentatum Sticker (equinum Müller). Dickdarm.
Sclerostomum (Cyathostomum) tethracanthum Dies. Dickdarm.
Eustrongylus gigas Dies. Nieren.

Esel.

Ascaris megalocephala Cloquet. Dünndarm.
Oxyuris curvula Rud. Dickdarm.
Filaria papillosa Rud. Brust- und Bauchfellsack.
Sclerostomen wie beim Pferd.

Zebra.

Ascaris megalocephala Cloquet. Darm.

Krammetsvogel.

Ascaris ensicaudata Rud. Darm.
Filaria abbreviata Rud. Bauchhöhle.
Echinorhynchus transversus Rud. Darm.

Rabe (Corvus corax L.).

Filaria anthuris Rud. Bauchfell.
„ attenuata Rud. Ohren.
„ dispar Polonio. Bauchfell und Darm.
Spiroptera Corvi coracis Bellingham. Schlund.
Schistocephalus dimorphus Creplin. Darm.
Syngamus trachealis Dies. Luftröhre.

Nebelkrähe (Corvus cornix L.).

Ascaris Cornicis Gmelin. Magen und Darm.
Filaria anthuris Rud. Bauchfell.
„ attenuata Rud. Bauchhöhle.
„ depressa Schneider.
„ tricuspis Fedtschenko. Bauchhöhle.
Syngamus trachealis Dies. Luftröhre.
„ primitivus Molin. Luftröhre.
Trichosoma contortum Crepl. Unter der Schlundschleimhaut.
Echinorhynchus compressus Rud. Darm.

Krähe (Corvus corone L.).

Filaria anthuris Rud. Bauchfell.
„ attenuata Rud. Bauchfell, Embryonen im Blute.
Syngamus trachealis Dies. Luftröhre.

Saatkrähe (Corvus frugilegus L.).

Ascaris corvi frugilegi Schrank. Darm.
Filaria anthuris Rud. Bauchhöhle.
„ attenuata Rud. Rauchhöhle.
„ foveolata Molin. Bauch- und Brustfellsack.
Spiroptera sygmoides Molin. Augenhöhle.
Trichosoma contortum Creplin. Schlund.
„ resectum Duj. Darm.
Syngamus trachealis Dies. Luftröhre.

Dohle.

Filaria attenuata Rud. Bauchfell, Embryonen im Blute.
Trichosoma resectum Duj. Darm.
„ contortum Creplin. Schlund.
Echinorhynchus teres Westrumb. Darm.
„ compressus Rud. Darm.

Eichelhäher.

Ascaris Corvi glandularii Viborg. Darm.
Filaria anthuris Rud. Bauchfell.
„ attenuata Rud. Bauchfell.
Trichosoma resectum Duj. Darm.

Uhu.

Ascaris spiralis Rud. Darm.
„ rugosa Rud. Schlund.
Trichosoma obtusum Rud. Dickdarm.
Trichina affinis Dies. Am Bauch- und Brustfell eingekapselt.
Echinorhynchus tuba Rud. Darm.
Syngamus trachealis Dies. Luftröhre.

Haustaube.

Heterakis maculosa (columbae) Rud. Darm.
Filaria clava Wedl. Darm und Bindegewebe am Hals.
Trichosoma tenuissimum Dies. Dickdarm.
Heterakis maculosa (columbae). Darm.
„ perspicillium (inflexa) Rud. Dünndarm.

Turmtaube.

Heterakis maculosa (columbae) Rud. Darm.
Trichosoma tenuissimum Dies. Dickdarm.

Haselhuhn.

Heterakis vesicularis Fröhlich. Dickdarm.
Filaria Bonasiae v. Nordmann. Auge.

Birkhuhn.

Trichosoma longicolle Rud. (T. retusum Raill.). Dickdarm.
Syngamus trachealis Dies. Luftröhre.

Auerhahn.

Ascaris (Heterakis) compar Schrank. Darm.
Heterakis vesicularis (papillosa) Fröhlich. Dick- und Blinddarm.
„ inflexa (perspicillium) Rud. Darm.
Trichosoma longicolle Rud. (T. retusum Raill.). Dickdarm.
Filaria Urogalli v. Linstow. Unterhaut.

Rebhuhn.

Ascaris (Heterakis) compar Schrank. Darm.
Heterakis vesicularis (papillosa) Frölich. Dick- und Blinddarm.
„ inflexa (perspicillium) Rud. Darm.
„ isolonche. Darm.
Syngamus trachealis v. Siebold (primitivus Molin). Luftröhre.
Trichosoma longicolle Rud. (T. retusum Raill.). Blind- und Dickdarm.

Wachtel.

Ascaris (Heterakis) compar Schrank. Darm.
Heterakis vesicularis (papillosa) Frölich. Blind- und Dickdarm.
Trichosoma caudinflatum Molin. Darm.

Fasan.

Heterakis vesicularis (papillosa) Frölich. Blind- und Dickdarm.
„ inflexa (perspicillium). Darm.
„ isolonche. Darm.
Syngamus trachealis v. Siebold (primitivus Molin). Luftröhre.
Trichosoma longicolle Rud. (T. retusum Raill.). Blind- und Dickdarm.

Waldschnepfe.

Tropidocerca paradoxa Dies. Kropf.
Liorhynchus truncatus Nitzsch. Kropf.

Trappe.

Heterakis vesicularis (papillosa) Frölich. Blind- und Dickdarm.
Strongylus Tardae Rud. Darm.
Echinorhynchus Tardae Rud. Darm.

Zwergtrappe.

Heterakis vesicularis (papillosa) Frölich. Blind- und Dickdarm.
Filaria laticaudata Dies. Magenwand.

Wasserhuhn.

Echinorhynchus polymorphus Bremser. Darm.

Bläßhuhn.

Spiroptera Fulicae Rud. Magenwand.
Strongylus nodularis Rud. Magenwand.
Tropidocerca fissispina Dies. Magenschleimhaut.

Kranich.

Ascaris serpentulus Rud. Darm.
Tropidocerca paradoxa Dies. Kropf.
Trichosoma obtusiusculum Rud. Dickdarm und Magenwand.
Trichina affinis Dies. Bauchfell und Gekröse.
Filaria Grusis v. Linstow. Im Darme eingekapselt.
Echinorhynchus Grusis Rud. Darm.

Silberreiher (Ardea alba Lin.).

Echinorhynchus Ardea albae Rud. Darm.

Grauer Reiher (Ardea cinerea Lin.).

Ascaris serpentulus Rud. Darm.
Ascaris Ardeae Bellingham. Bauchfell.
Filaria subspiralis Dies. Unterhaut und Sehnen.
Echinorhynchus strictus Goeze. Darm.

Nachtreiher (Nycticorax griscus Strickel).

Ascaris mikrocephala Rud. Schlund und Magen.
Ascaris serpendulus Rud. Darm.
Filaria alata Rud. Magenwand.
Echinorhynchus strictus Goeze. Darm.

Storch.

Ascaris Ciconiae albae Wedl. Kropf.
„ microcephala Rud. Darm.
Filaria Gruis v. Linstow. Leber.
Echinorhynchus macrurus Brems. Darm.

Stummer Schwan (Cygnus olor Lin.).

Hystrichis pachycephalus Molin. Darm.
Echinorhynchus strictus Goeze. Darm.
„ polymorphus Brems. Darm.

Singschwan (Cygnus musicus).

Echinorhynchus polymorphus Brems. Darm.

Bläßgans (Anser albifrons).

Strongylus nodularis Rud. Magenwand.
„ uncinatus Lundahl. Magenwand.

Graugans (Anser cinereus).

Dispharagus uncinatus Rud. (Filaria uncinata). Magen- und Schlundwand.
Trichosoma brevicolle Rud. Blinddarm.
„ contortum Creplin. Kropf und Schlund.
Strongylus nodularis Rud. Magenwand.
„ tenuis Eberth. Dickdarm.
Tropidocerca paradoxa Dies. Kropf.

Saatgans (Anser segetum).

Trichosoma brevicolle Rud. Blinddarm.
„ contortum Creplin. Kropf und Schlund.
Strongylus nodularis Rud. Magenwand.
Notocotyle triserialis Dies. Blind- und Dickdarm.

Spießente (Anas acuta).

Dispharagus uncinatus Rud. (Filaria uncinata). Magen- und Schlundwand.
Trichosoma contortum Creplin. Kropf und Schlund.
Strongylus nodularis Rud. Magenwand.

Strongylus uncinatus Lundahl. Magenwand.
Hystrichis elegans (Strongylus tubifex Dies.). Knötchen des Schlundes.
Heterakis inflexa (perspicillium) Rud. Darm.
Echinorhynchus polymorphus Brems. Darm.

Stockente (Anas boschas).

Dispharagus uncinatus Rud. (Filaria uncinata). Magen- und Kropfwand.
Heterakis inflexa (perspicillium) Rud. Darm.
Hystrichis tricolor Dujardin. Knötchen des Kropfes.
Tropidocerca fissispina Dies. Vormagen.
Echinorhynchus polymorphus Brems. Darm.
„ stellaris Molin. Darm.

Krickente (Anas crecca).

Strongylus acutus Lundahl. Magenwand.
„ nodularis Rud. Magenwand.
Hystrichis elegans (Strongylus tubifex Dies.). Darm.
Trichosoma contortum Crepl. Schlund.
Echinorhynchus polymorphus Rud. Darm.

Pfeifente (Anas penelope).

Strongylus nodularis Rud. Bauchfell.
„ uncinatus Lundahl. Bauchfell.
Ascaris Marecae Bellingham. Darm.
Echinorhynchus polymorphus Brems. Darm.

Knäckente (Anas querquedula).

Strongylus nodularis Rud. Bauchfell.
Trichosoma brevicolle Rud. Dickdarm.

Löffelente (Rhynchaspis clypeata).

Hystrichis elegans (Strongylus tubifex Dies.). Knötchen des Schlundes.
Echinorhynchus polymorphus Brems. Darm.

Tafelente (Fuligula ferina).

Acanthophorus horridus v. Linstow. Schlund.

Reiherente (Fuligula cristata).

Ascaris fuligula Gmelin. Darm.
Strongylus nodularis Rud. Magenwand.

Bergente (Fuligula marila).

Strongylus nodularis Rud. Magenwand.
Echinorhynchus polymorphus Brems. Darm.

Sammetente (Oidemia fusca).

Strongylus nodularis Rud. Magenwand.
„ acutus Sudahl. Magenwand.
Spiroptera crassicanda Molin. Magenwand.
Trichosoma brevicolle Rud. Dickdarm.
Echinorhynchus polymorphus Brems. Darm.

Eisente (Haralda glacialis).

Tropidocerca inflata Dies. Kropf.
Spiroptera crassicanda Molin. Magenwand.
Trichosoma brevicolle Rud. Darm.
Echinorhynchus polymorphus Brems. Darm.

Eiderente (Somateria mollissima).

Strongylus nodularis Rud. Magenwand.
Strongylus acutus Lundahl. Magenwand.
Tropidocerca inflata Dies. Schleimhaut des Vormagens.
Echinorhynchus polymorphus Brems. Darm.

Schellente (Glaucion clangula).

Strongylus nodularis Rud. Magenwand.
Spiroptera crassicanda Molin. Magenwand.
Echinorhynchus polymorphus Brems. Magenwand.

III. Gliederfüßer und durch sie verursachte Krankheiten.

Die Gliederfüßer (Arthropoden) sind gekennzeichnet durch die Gliederung ihres Körpers in ungleichartige Ringe (Segmente), die sich meist gruppenweise zu Körperregionen höherer Ordnung (Kopf, Brust, Hinterleib) miteinander vereinigen. Die Bedeckung des Körpers ist ein aus Chitin gebildetes Hautskelett. An den Segmenten des Körpers sind paarige, gegliederte Anhänge — die Gliedmaßen — befestigt.

Als Parasiten des Wildes sind von Bedeutung Insekten (Hexapoda) und Spinnentiere (Arachnoidea).

Klasse Arachnoidea (Spinnentiere).

Aus der Klasse der Arachnoiden sind hier zwei Ordnungen von Interesse, nämlich die an parasitierenden Vertretern außerordentlich reiche Acarina und die Linguatulina.

Die Arachnoiden haben keinen vollkommen ausgebildeten Kopf; dieser ist mit dem Thorax und dem Abdomen zu einem abgeschlossenen Ganzen vereinigt. Die Mundwerkzeuge sind zum Beißen, Stechen oder Saugen eingerichtet, die vier Beinpaare der Lebensweise angepaßt, und bei Arten, die in Gewebe eindringen, rudimentär (Sarcoptidae, Demodicidae), mit Haftscheiben, Krallen oder spitzen Enden ausgestattet. Die Larven besitzen nur drei Beinpaare. Die Atmung geschieht durch Tracheen, Augen fehlen vielfach, am Darm sitzen Blindsäcke. Die Arachnoiden sind getrenntgeschlechtlich, sie legen Eier, nur wenige sind lebendiggebärend.

I. Ordnung. Acarina (Milben).

Der größte Teil lebt auf der äußeren Haut der Wirtstiere, lokale Entzündungsprozesse oder spezifische Hauterkrankungen (Räude) verursachend. Mehrere Arten werden durch die Übertragung von Krankheitserregern für ihre Wirtstiere gefährlich. So haben Th. Smith und Kilborne nachgewiesen, daß Piroplasma bigeminum, ein zu

den Protozoen gehöriger Blutparasit, durch Zecken übertragen wird, die sonach die indirekte Ursache der in vielen Ländern unter den Rindern überaus verheerend auftretenden Piroplasmose sind.

Die Ordnung Acarina zerfällt in fünf Familien, von denen die Demodicidae einen wurmförmigen, alle übrigen gedrungenen Körper haben.

Familie Ixodidae. Stigmen am Hinterteil, Füße ohne Epimeren, Palpen fadenförmig oder kolbig.

Familie Gamasidae. Stigmen am Hinterteil des Körpers, Füße ohne Epimeren, Palpen fadenförmig, Chelizeren scherenförmig.

Familie Trombidiidae. Stigmen am Vorderteil des Körpers, Füße mit Epimeren, Palpen als Raubtaster entwickelt, Chelizeren haken- oder griffelförmig.

Familie Sarcoptidae. Ohne Tracheen und Stigmen, Palpen angewachsen, unbewaffnet, Chelizeren scherenförmig.

Familie Demodicidae. Keine Tracheen, Füße mit Epimeren, Palpen mit Haken, Chelizeren griffelförmig.

A. Beschreibung einzelner Arten.

Ixodidae (Zecken).

Die Zecken besitzen einen saugenden Mundapparat, dessen erstes Unterkieferpaar zu einer Radula vereinigt ist, welche in der Längsrichtung mit scharfen Chitinzähnen besetzt ist, durch die schabende Bewegungen in der Bißstelle ausgeführt werden und ein festes Haften am Wirtstiere unterstützt wird. Die Radula und die übrigen Teile des Rüssels sitzen auf einem Chitinring am Vorderende des Körpers, in dessen Öffnung die gleichfalls mit Zähnchen ausgestatteten Mandibeln oder Cheliceren liegen. Diese sind noch von einer Scheibe umgeben, aus der sie durch Muskeln vor- und zurückgeschoben werden. Am Vorderende sind die Mandibeln noch mit Hafthaken besetzt, daher reißt bei saugenden Zecken in der Regel der Rüssel ab, wenn man sie gewaltsam von ihren Wirtstieren losreißt. Speicheldrüsen liefern ein ätzendes Sekret, das beim Saugen in die Wunde eingeimpft wird und das Kutisgewebe um den Stichkanal in geringem Umfange nekrotisiert. In nächster Nachbarschaft wirkt das Speichelsekret entzündungserregend, so daß eine wallartige Anschwellung entsteht.

Die Rückenhaut der Männchen besteht aus einem Chitinpanzer, der nicht nachgiebig ist wie die gefaltete Haut der Weibchen. Erstere können daher nur wenig Nahrung aufnehmen, während die Weibchen nahezu kugelförmig um ein Mehrfaches anschwellen, wenn sie Blut oder Lymphe saugen.

Die drei Paar Beine der ausgewachsenen Zecken sitzen auf Chitinplatten (Coxae) und sind in fünf bewegliche Teile gegliedert.

Die Augen befinden sich, wenn solche vorhanden sind, seitlich am Rückenschild. Weitere Sinnesorgane sind am ersten Beinpaare

(Hallersches Grübchen) und an der Unterseite des dritten Palpengliedes gelegen.

Genitalöffnung und After befinden sich an der Bauchseite.

Die Hoden sind paarig, schlauchförmig, und die Eierstöcke in der Regel gleichfalls paarig angelegt.

Aus den Eiern, die bei den meisten Arten im feuchten Boden abgelegt werden, entwickeln sich mit 3 Beinpaaren ausgestattete Larven (vgl. Abbild. 127), aus denen nach der ersten Häutung die noch geschlechtslosen, achtbeinigen Nymphen hervorgehen. Die folgende Häutung zeitigt vollentwickelte Zecken. Bei der Begattung sitzen die Männchen an der Bauchseite der beträchtlich größeren Weibchen.

Den Häutungen geht jeweils eine Nahrungsaufnahme voraus, nach der jedesmal das Wirtstier verlassen wird. Von Boophilus bovis ist bekannt, daß er die ganze Entwickelung auf dem Wirtstiere durchmacht.

Die Zahl der Wirtstierarten ist bei manchen Zeckenarten sehr beträchtlich. So befällt Ixodes ricinus den Menschen, domestizierte und wildlebende Wiederkäuer, besonders Hirsche und Rehe, Pferde, Hunde, ausnahmsweise Vögel und Reptilien, z. B. Eidechsen. Andere Zeckenarten saugen sich neben Warmblütern auch bisweilen an Amphibien fest.

Die Zecken sind wieder in zwei wohlcharakterisierte Gruppen zu unterscheiden, in Ixodinae und Argasinae. Bei letzteren fehlt das Rückenschild, und die Rückenhaut wächst als vorstehende Randpartie so über den Kopfteil, daß dieser bauchständig wird.

Die meisten Zeckenarten beschränken sich auf tropische Klimate; Ixodes ricinus, der sogenannte Holzbock, übersteht im Freien den kalten Winter und kommt auch in den heißen Zonen vor. Argas reflexus nistet sich in Taubenschlägen ein, findet in Mauerritzen einen gewissen Schutz und übersteht gleichfalls beträchtliche Kältegrade; dieser Parasit kann sich sogar mehrere Jahre in leerstehenden Räumen ohne Nahrung lebensfähig halten.

Ixodes ricinus L., irrtümlich auch vielfach als Ixodes reduvius bezeichnet. Das dunkelbraune, fast schwarze Männchen wird 1,2 bis 2 mm, das Weibchen 4 mm lang. Vollgesogen, nimmt der Parasit die vierfache Länge, eiförmige, hinten stark abgerundete Gestalt und bleigraue Farbe an; anderenfalls ist er gelbrot. Augen sind nicht vorhanden. Charakteristisch sind die nach hinten divergierenden Schenkel der Analfurche. Beim Männchen sind die Zähne der Radula zu quergestellten Platten verschmolzen, während sie beim Weibchen Längsreihen bilden; die Palpen des Weichens sind doppelt so lang als die des Männchens.

Ixodes ricinus befällt den Menschen, Hund, Wolf, Fuchs, Marderarten, Hirsche, Reh, Rind, Schaf, Pferd, Hasen, gelegentlich auch Vögel und Eidechsen.

Die aus dem Ei ausgeschlüpften Larven (Abbild. 127) und die vom Wirtstiere abgefallenen und alsdann gehäuteten Nymphen kriechen bis zu den Spitzen der Gräser und zu den Rändern der Blätter von Sträuchern, wo sie mit dem vorgestreckten ersten Beinpaare die Gelegenheit abwarten, sich an vorbeistreifenden Wirtstieren festzuklammern, auf denen sie umherlaufen, bis sie sich an einer ihnen zusagenden Stelle festsaugen. Die geschlechtsreifen Männchen setzen sich nicht fest, sondern gehen auf die Suche nach Weibchen. Letztere legen nach der Kopulation in 8 bis 14 Tagen 100 bis 1000 Eier in einem Haufen ab, alsdann gehen sie zugrunde. Nach sechs Wochen kriechen die Larven aus, die einige Tage auf dem Wirtstiere Blut saugen, dann abfallen und sich nach vier Wochen zu Nymphen häuten. Diese verweilen nahezu eine Woche auf einem neuen Wirt, häuten sich acht Wochen nach dem Abfallen zum zweiten Male, um alsdann nochmals etwa acht Tage an einem Wirtstiere Blut zu saugen. Die ungestörte Entwickelung dauert etwa fünf Monate. Während des Entwickelungsganges können den Winter überdauernde Ruhepausen eintreten. Mit Beginn der warmen Jahreszeit werden die Tiere wieder rege.



Abbild. 127. Larve von Ixodes ricinus.

Ixodes ricinus ist nach den Untersuchungen von Kossel, Schütz, Weber und Mießner in gleicher Weise wie Boophilus bovis Vermittler des Texasfiebers, dessen Erreger, Babesia bigemina (vgl. S. 243), auf den roten Blutkörperchen der texasfieberkranken Rinder sitzt. Diese Krankheitserreger (Protozoen) werden sowohl von den Zeckenlarven, wie von den Nymphen und geschlechtsreifen Formen beim Blutsaugen aufgenommen und sogar durch die Eier auf die folgende Zeckengeneration übertragen, so daß schon die Larven beim ersten Befallen der Rinder das Texasfieber übertragen können. Larven, aus solchen Eiern gezüchtet und auf Rinder gesetzt, vermitteln die Infektion, und die Piroplasmen sind nach acht Tagen im Blute der Rinder nachgewiesen worden. Zeckenlarven, die an einem Rinde Piroplasmen aufgenommen haben, sind nach einer Überwinterung im Freien als Nymphen im nächsten Frühjahr noch Träger des Ansteckungsstoffes.

Ob das Texasfieber nur bei Tieren der Gattung Bos vorkommt, ist noch nicht sicher. Wo die Krankheit enzootisch auftritt, werden die Rinder immun, die daselbst vorkommenden Zecken vermitteln aber bei Vieh,

das aus nicht verseuchten Gegenden eingeführt wird, schwere Erkrankungen. Es bleibt weiterer Forschung vorbehalten, ob nicht Cerviden, die so massenhaft Ixodes ricinus bewirten, in der Jugend Piroplasmosis durchmachen wie Kälber, die nur leicht erkranken und danach Immunität erwerben (vgl. die Beobachtung von Eggeling, S. 243 bis 244).

Die Parasiten des Texasfiebers vermehren sich im Blute der infizierten Rinder und führen unter hohem Fieber Zerfall der roten Blutkörperchen herbei. In erheblichen Graden der Krankheit wird Blutfarbstoff durch den Harn ausgeschieden, die Blutkörperchen nehmen an Zahl rasch ab, wodurch hochgradige Anämie und wassersüchtige Zustände mit raschem Kräftezerfall herbeigeführt werden. Schon nach dem vierten und fünften Krankheitstage oder nach zwei Wochen oder später tritt in schweren Fällen der Tod ein. Das Leiden kann sich auch chronisch mit vorübergehenden Verschlimmerungen gestalten. Manchmal sind auf jedem zweiten Blutkörperchen Piroplasmen zu finden, in anderen Fällen sind die Blutparasiten wesentlich spärlicher oder nur ganz vereinzelt anzutreffen.



Abbild. 128.
Babesia bigemina.
(Mikrophotogramm von Theiler.)

Babesia bigemina kommt im Blutplasma und auf roten Blutkörperchen in der Form rundlicher, 1 bis 2 μ breiter Körperchen vor, die amöbenartige Bewegungen ausführen. Andere liegen als birnenförmige, unbewegliche Gebilde zu zweien mit den spitzen Enden, in verschiedenem Winkel gegeneinandergerichtet, auf den roten Blutkörperchen (Abbild. 128).

Boophilus annulatus Say, die Texasfieberzecke, ist vermutlich identisch mit der von Say auf einem virginianischen Hirsch gefundenen und als Ixodes annulatus beschriebenen Zecke; synonym mit Ixodes s. Rhipicephalus bovis Riley.

Das Männchen ist 4 mm lang, das Weibchen wird erbsengroß. Zähne der Radula in acht Längsreihen. Mehrere Varietäten, denen die Gestalt der Analplatte, welche schmale Bänder mit abgestutztem Hinterrande bildet

(Dönitz), gemeinsam ist. Farbe hellbraun mit nahezu schwarzen Zeichnungen. Überall, wo Boophilus annulatus vertreten ist, pflegt auch das Texasfieber heimisch zu sein. Diese Zeckenart tritt oft in einer Massenhaftigkeit auf, daß Rinder damit vollständig übersät sind und beim Überstreichen mit der Hand sich rauh und körnig anfühlen.

Die Varietäten des Boophilus annulatus kommen in Süd- und Nordamerika, Zentral- und Südafrika, Australien, Neu-Guinea, auf den Philippinen, auf Java, in Asien und Italien vor. Sie befallen hauptsächlich Rinder und Pferde, ferner Hunde und wildlebende Tiere.

Boophilus decoloratus Koch. Radula mit sechs Längsreihen von Zähnen. Das Männchen zeichnet sich durch einen zarten, schwanzförmigen Anhang und Analplatten aus, die in eine scharfe Spitze auslaufen. Bei beiden Geschlechtern sitzt auf der Unterseite des ersten Palpengliedes eine Borste auf kurzem Fortsatz, die bei Boophilus annulatus fehlt.

Boophilus decoloratus kommt in Afrika an der Ostküste mit Boophilus annulatus gemeinsam vor, je weiter von der Küste, um so häufiger wird sie, so daß sie z. B. am Kilimandscharo, in Iringa und Tabora das Feld allein beherrscht (Dönitz).

Laveran fand im Jahre 1903 in Blutpräparaten vom Rinde, die ihm Theiler vom Kap zugeschickt hatte, Spirochäten. Mit gleichfalls von dort bezogenem Boophilus decoloratus, der von spirillosekranken Rindern abgelesen war, wurde die Spirillose auf ein Pferd übertragen, das die Spirillose überstand, aber an Piroplasmose einging. Sonach war Boophilus decoloratus Träger der Spirochäten und der Piroplasmen (nach Dönitz).

Rhipicephalus sanguineus Latreille, die Hundezecke der wärmeren Länder. Das Männchen wird 4 mm, das Weibchen nach der Nahrungsaufnahme dreimal so groß. Das Männchen ist am Hinterrande des Rückenschildes mit zwei Grübchen ausgestattet. Augen beider Geschlechter flach.

Diese Zeckenart überträgt auf Hunde die Piroplasmen der Babesia canis, der malignen Gelbsucht der Hunde.

Außer dem Hunde sind als Träger des Rhipicephalus sanguineus bekannt Fuchs, Luchs, Antilope, Hase, Igel und andere Tiere.

Rhipicephalus bursa Canestrini und Fanzago. Männchen 4 mm lang, mit breiten Analplatten ausgestattet. Das zweite Palpenglied länger als das erste und unten mit Borsten besetzt. An der Unterseite des dritten Palpengliedes ein hauerartig vorspringender Zahn (Fiebiger). Die Radula trägt sechs Längsreihen von Zähnen. Die kugeligen Augen sind klein, das Schild ist dunkelrotbraun.

Rhipicephalus bursa ist in Südeuropa allgemein verbreitet und Vermittler der Hämoglobinurie der Schafe, einer Piroplasmose (Babesia ovis). Diese seuchenhafte, oft mit beträchtlicher Mortalität auftretende Krankheit wurde von Babes (1892) unter dem Namen Carceag in Rumänien beschrieben und inzwischen in Frankreich, der Türkei, in Venezuela, Westindien und Südafrika beobachtet. Die Erreger der Seuche haben große Ähnlichkeit mit denen des Texasfiebers.

Rhipicephalus Evertsi Neumann. Das vollgesogene Weibchen wird 12 mm lang und kann 1 ccm Blut aufnehmen. Beide Geschlechter sind durch rote Beine charakterisiert und mit kugeligen Augen ausgestattet. R. Koch fand an den Eierstöcken Entwickelungsformen von Piroplasmen, doch ist Näheres über die Bedeutung dieses Fundes noch nicht bekannt.

R. Evertsi ist in Süd- und Ostafrika allgemein verbreitet. Diese Zecke befällt hauptsächlich Rinder, ferner alle anderen vierfüßigen Haustiere, und bevorzugt bei der Giraffe die haarlosen Hautstellen, so die Gegend des Afters, die Weichen und die äußeren Gehörgänge.

Rhipicephalus oculatus Neumann. Ähnlich wie R. sanguineus, jedoch vorn noch spitzer. Augen kugelig. Schild bei beiden Geschlechtern längliches Oval.

In wenigen Exemplaren gefunden beim Rinde, der Giraffe, Gazelle und bei einem Hasen.

Dermacentor reticulatus Fabricius. Das Männchen ist 4 bis 5 mm, das vollgesogene Weibchen 14 mm lang. Die dicken Palpen kurz. Die Radula des Männchens hat drei Zahnreihen, das Weibchen noch eine vierte halbe Reihe. An den Tarsen Endsporne, vor diesen am zweiten bis vierten Paare außerdem noch ein Sporn. Beim Männchen fehlen die Analplatten. Das Rückenschild bei beiden Geschlechtern punktiert und bunt.

D. reticulatus ist in Asien und Europa, hauptsächlich in den Mittelmeerländern, in Frankreich und der Donauniederung heimisch.

Diese Zecke befällt Pferde, Rinder, Schafe, Ziegen, Hirsche, Hunde und gelegentlich den Menschen. Dermacentor reticulatus ist in Frankreich als Zwischenwirt der Hämoglobinurie und des Ikterus, einer Piroplasmose der Hunde, bekannt.

Das Piroplasma dieser Krankheit ist etwas größer als der Erreger des Texasfiebers und sitzt zahlreicher den roten Blutkörperchen auf. Die Krankheit verläuft akut, und dann stets tödlich, oder chronisch. Wenige Tage nach der Infektion treten die Piroplasmen im Blute unter hohen Fiebererscheinungen auf, die Hunde werden traurig, versagen die Futteraufnahme, Anämie und

Ikterus stellen sich ein, und unter beschleunigter Atmung bei hochgradiger Schwäche folgt unter subnormaler Temperatur (33⁰) in der ersten oder zweiten Woche der Erkrankung der tödliche Ausgang. Bei der chronischen Form besteht längere Zeit Anämie, vorübergehend Fieber, Hämoglobinurie und Ikterus. Genesung ist in diesen Fällen häufig.

Haemophysalis punctata Canestrini et Fanzago. Das Männchen ist 4 mm lang und 2 mm breit, das vollgesogene Weibchen 12 mm lang. Das zweite Palpenglied sieht aufgebläht aus. Die Radula trägt fünf Zahnreihen. Augen und Analplatten fehlen.

Als Heimat sind bekannt Südeuropa, Frankreich, Holland und England. Knuth fand H. punctata auch in Deutschland auf Rindern und hält auch diese Zecke für den Überträger des Texasfiebers. Ferner werden als Fundorte erwähnt Nordafrika, Teneriffa und Japan.

H. punctata befällt Schafe, Ziegen, Damhirsche, Rinder, Pferde, Igel und wurde gelegentlich auch auf anderen Tieren gefunden, so einmal bei einem Regenpfeifer. Die Larven und Nymphen sitzen (nach Dönitz) häufig auf Kaltblütern, namentlich Eidechsen und Schlangen, werden aber auch bei Pferden, Schafen, dem Rebhuhn und Uhu gefunden.

In beträchtlicher Zahl schädigen sie ihren Wirt sehr, da ein Weibchen 1 ccm Blut saugt.

Haemophysalis Leachi Andouin. Das Männchen ist bei einer Körperlänge von 3 mm zwei- bis dreimal so lang als breit, sein Schild rötlichgelb, die Bauchseite fast weiß. Das zweite Palpenglied charakteristisch durch seitwärts vorspringenden Hinterrand. Die Radula trägt bei beiden Geschlechtern vier oder auch fünf Zahnreihen (Dönitz) auf jeder Hälfte. H. Leachi wird in Afrika auf Rindern und hauptsächlich beim Hunde gefunden. Sie ist Zwischenwirt der Piroplasmen der Babesia canis.

Argasinae.

Die Haut ist frei von schildartigen Verdickungen, runzelig oder warzig. Der Porus genitalis ist beim Weibchen ein Querspalt, beim Männchen eine runde Öffnung. Der Rüssel sitzt bauchständig unter dem hufeisenförmig nach vorn vorgeschobenen Rückenteile. Die Palpen sind rund und in vier Abschnitte gegliedert. Die Stigmen sitzen seitlich zwischen der Coxae III u. IV. Zwischen Rüssel und Hüften ein Wulst, auf dem bei einigen Arten Augen sitzen; sonst fehlen diese.

Mehrere Argasarten spielen in der menschlichen und der Tierpathologie eine wichtige Rolle. R. Koch[1]) machte 1905 in Afrika die Entdeckung,

[1]) R. Koch, Vorl. Mitteil. Forschungsreise nach Ost-Afrika, Deutsche med. Wochenschr., 1905, S. 1865, und Über afrikanischen Rekurrens, Berliner Klin. Wochenschr., 1906, Nr. 7.

daß die dortige Spirochäte des Rückfallfiebers in der Argasart Ornithodorus moubata vorkommt und durch ihren Biß auf Menschen übertragen wird. Die afrikanische Rekurrens ist nur wenig verschieden von der immer mehr im Rückgang begriffenen asiatisch-europäischen, die wahrscheinlich durch Argas persicus übertragen wird.

Die Rekurrensspirochäte ist auch leicht auf Affen, Ratten und Mäuse übertragbar.

Andere, für Hühner und Gänse pathogene Spirochäten werden gleichfalls durch Argasinen vermittelt.

Die Argasinen überfallen, ähnlich wie die Wanzen, ihre Wirte bei Nacht und verkriechen sich wieder, wenn sie vollgesogen sind, in Ritzen der Wände und Mauern. Manche Arten suchen trockenes, staubiges Erdreich auf. Sie häuten sich wiederholt und bleiben mehrere Jahre am Leben. Argas reflexus habe ich (Olt) drei Jahre hindurch lebend gehalten, ohne daß Gelegenheit zur Nahrungsaufnahme gegeben war. Aus diesem Grunde sind Argasinen überaus schwer auszurotten, wenn sie sich in alten Mauern der Hühner- und Taubenställe eingenistet haben.

Argas reflexus Fabricius, die größte Art dieses Genus, wird 9 bis 10 mm lang und 0,7 mm breit. Der nahezu ovale, ziemlich scharfe Rand ist leicht nach oben gebogen, die braune Haut fein gefältelt. Diese Art hält sich in Taubenställen auf und kommt in Italien, Frankreich, Deutschland, Österreich und in Nordafrika (Algier) vor. In Europa hatte sie früher eine größere Verbreitung; in Irland, wo sie gleichfalls auftrat, soll sie nicht mehr zu finden sein.

A. reflexus saugt nachts an Geflügel (Tauben, Hühnern, Enten) und am Menschen Blut und verkriecht sich bei Tage. Der Stich wirkt durch ein Gift (Metz)[1]) entzündungserregend, ein Erythem, begleitet von juckendem Schmerz, stellt sich ein, wozu sich ödematöse Anschwellung gesellen kann. Auch können allgemeine toxische Wirkungen ausgelöst werden, wie Atemnot, Beschleunigung des Pulses und Erbrechen. Geflügel, das von Argasinen heimgesucht ist, wird anämisch.

Argas persicus Fischer de Waldheim. Diese Art ist etwas kleiner als die vorhergehende, der Rand weniger scharf, der Körper birnenförmig, Haut gerunzelt, fast gekörnelt. Kommt in Persien, Zentralasien, China, an der nordafrikanischen Küste, dem Kap und in Australien vor.

A. persicus befällt Hühner, Enten, Gänse, Truthühner, Strauße, Kanarienvögel und anderes Geflügel, sowie den Menschen. Diese Zecke richtet am Kap in Geflügelzüchtereien beträchtlichen Schaden an, wenn sie nach überstandenem Winter scharenweise

---

[1]) Metz, Argas reflexus, die Taubenzecke. Dissert. Gießen, 1910.

auf die Suche nach Nahrung geht. Selbst junge Strauße sollen dem Parasitismus erliegen. Möglicherweise kommen hier übertragbare Infektionskrankheiten in Frage. In neuerer Zeit wird A. persicus als Überträger der in Europa und Asien auftretenden Recurrens angesehen.

Argas miniatus, eine amerikanische Zecke, die Neumann als Varietät zu Argas persicus ansieht, überträgt Spirillose bei Gänsen und Hühnern. In Europa und Asien wird diese Spirillose wahrscheinlich durch Argas persicus und Argas reflexus vermittelt.

Ornithodorus moubata Murray wird 10 mm lang und 0,7 mm breit. Nach der Nahrungsaufnahme schwillt der Leib sackartig an. O. moubata hat keine Augen, ist aber trotzdem lichtscheu. Die Haut ist warzig und besonders am Vorderrande mit steifen Haaren besetzt. Der Parasit ist im mittleren Afrika vom Indischen bis zum Atlantischen Ozean verbreitet und hält sich im Stroh der Eingeborenenhütten sowie im lockeren Erdreich an den vor Regen geschützten Stellen auf. Nachts saugt er an Menschen Blut, bei welcher Gelegenheit die Rekurrensspirochäte übertragen wird.

Literatur über Zecken: Neumann, Revision de la Famille des Ixodidés, Mémoires de la Société zoologique de France 1896, 1897, 1899 u. 1910. Derselbe, Notes sur les Ixodés, Archives de Pathologie 1902, 1904, 1905 u. 1906. Salmon u. Stiles, 17. annual Report of the Bureau of Animal Industry for the Year 1900, Washington 1901. F. Lahille, Contribution à l'étude des Ixodidés à la République Argentine, Buenos Aires 1905. Dönitz, Die wirtschaftlich wichtigen Zecken, Leipzig 1907 (wertvolle Monographie mit vielen Literaturangaben und Abbildungen). Fiebiger, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere, Leipzig 1912. Gerstäcker, Handbuch der Arthropoden, 1863. Christophers, The Anatomy and Histologie of Ticks, Calcuta 1906. C. Curtic, Cattle Tick, Texas Agric. Exper. Station 1892, Nr. 24. Knuth, Exp. Studien über das Texasfieber der Rinder, Berlin 1905. C. L. Koch, Systematische Übersicht über die Ordnung der Zecken, Arch. f. Naturgesch., 1844, Bd. 1, S. 217. Lounsbury, The Fowl Tick Agric. Journal, 1903. R. Koch, Reiseberichte, 1898. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr., 1904 u. 1905, 23. November. Dönitz, Zecken als Krankheitsüberträger, Bericht der Senckenbergischen Naturf.-Ges. in Frankfurt a. M., Vortrag 25. November 1905. G. Neumann, Mém.-Soc. Zool. de France, 1901. Derselbe, Notes sur les Ixodidés, III, Arch. Parasitologie, 1905, S. 231. H. Kossel u. Weber, Über die Haemoglobinurie der Rinder in Finnland, Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt, 1900. Dieselben u. Schütz u. Mießner, Über Haemoglobinurie der Rinder in Deutschland, ebenda 1901. Méguin, Sur la biologie des Tiques ou Ixodés, Journ. Anat. et Physiol., 1904, Nr. 6. Levaditi, Comp. rend. Ac. Sc., Paris 1906.

Gamasidae.

Die lederartige Körperhaut ist an der Bauchseite mit Chitinplatten ausgestattet, die Palpen sind dünn und kurz gegliedert, die Kieferfühler scherenförmig oder stechend. Die Beine tragen an den Enden ankerförmige Haftapparate. Augen nicht vorhanden, Larven sechsbeinig.

Dermanyssus gallinae de Geer (die Vogelmilbe). Das Männchen 0,6 mm, das Weibchen 0,7 mm lang und 0,4 mm breit. Der nahezu eiförmige Leib ist hellgelb bis dunkelrot. Die Kiefer des Weibchens sind in ein langes Stilet umgewandelt.

Diese Art hält sich vorübergehend auf Hausgeflügel, Stubenvögeln und Fasanen auf.

Die Milbe hält sich bei Tage in Verstecken auf und wird nachts dem Geflügel durch ihre Bisse oft ungemein lästig. Auch in den äußeren Gehörgang, in die Nasenhöhle und in den Nasenrachenraum dringt D. gallinae vor. In einem Falle fand ich (Olt) die Milbe massenhaft im Pharynx eines an Anämie eingegangenen Huhnes. Auch Pferde, Rinder und der Mensch können befallen werden; wiederholt ist der Parasit in dem äußeren Gehörgange von Rindern ermittelt worden.

Dermanyssus hirudinis Hermann befällt hauptsächlich Schwalben, aber auch andere Vögel und den Menschen. Ströse fand eine Nachtschwalbe (Ziegenmelker) über und über mit diesem Schmarotzer besät.

Trombidinae (Laufmilben).

Cheyletiella parasitivorax Mégn. Das Männchen ist 260, das Weibchen 400 μ lang. Der Körper ist graugelb, nahezu rechteckig, Vorderbeine kürzer als die Hinterbeine. Diese Milbe kommt im Pelze des Hasen vor und macht hier Jagd auf eine andere Milbenart, den Listrophorus gibbus, der oft in großer Zahl auf der Haut des Hasen und Kaninchens schmarotzt.

Sarcopterinus nidulans Nitzsch, wird 4 mm lang. Die Kieferfühler sind griffelförmig, die durchscheinende Haut ist symmetrisch gestreift. Am zweiten Palpengliede sitzen drei kräftige gebogene Haken. Die hinteren Beinpaare stummelförmig und dreigliederig.

Parasitiert im Federkleide der Tauben und verschiedener Singvögel. Fiebiger fand die Milbe beim Kreuzschnabel. Manchmal bohrt sie sich in die Haut des Wirtstieres ein, so daß gelegentlich Geschwüre entstehen. Bei gehäuftem Vorkommen gehen die befallenen Tiere an Inanition zugrunde (Fiebiger).

Leptus autumnalis Shaw. Unter dieser Bezeichnung wird die Larve der im Freien sich aufhaltenden roten Erdmilbe oder Herbstgrasmilbe — ***Trombidium holosericeum*** L. — verstanden.

L. autumnalis ist als Larvenform sechsbeinig und gelbrot. Die ganz junge Larve ist rund, später wird sie oval und 0,5 mm lang. Am Vorderteil ein Schild und Augen, Hinterkörper quergeriffelt. Die Milbe

sitzt im Spätsommer und Herbst an verschiedenen Sträuchern und Gräsern und gelangt auf vorbeistreifende Warmblüter; hauptsächlich werden Hasen, wilde Kaninchen, Haus- und Rebhühner, Mäuse und Maulwürfe befallen. Aber auch der Mensch, das Pferd, Katzen und Hunde sind den Bissen der Milbe ausgesetzt. Beim Hunde sitzen sie mit Vorliebe an den Augenlidern, den Ohren, zwischen den Zehen und an schwachbehaarten Hautstellen. Sie verursachen Hautentzündung und mitunter Haarausfall an den höher geröteten Stellen, auf denen man die festgesaugten Milben nachweisen kann.[1]) Bei Hasen und Wildkaninchen haben wir solche Veränderungen mehrfach beobachtet.

Sarcoptidae.

Diese Familie der Milben zeichnet sich durch mikroskopische Kleinheit aus. Der Rücken ist leicht gewölbt, die Unterseite flach oder schwach konkav. Unter „Kopf" werden die meist kegelförmig zusammenstehenden Mundteile verstanden. Die Palpen sind dreigliederig und mit dem Mundkegel vereinigt. Die vier Paar Beine sind stummelförmig und fünfgliederig und teilweise mit Haftnäpfen ausgestattet. Die chitinöse Körperoberfläche ist wie eine Feile geriffelt. Innen treten Muskeln an die scharfkantigen Rillen, so daß diese die Körperbewegung beim Eingraben in die Epidermis der Wirtstiere wesentlich unterstützen. Bei mehreren Arten besitzt das Männchen ein gerades oder gebogenes, stäbchenförmiges Begattungsorgan. Die Geschlechtsöffnung des Weibchens befindet sich nahe dem After.

Als Sternum wird eine Leiste in der Mitte des vorderen Brustteiles bezeichnet.

a) Gattung Sarcoptes, Grabmilben.

Ihr rundlicher, nahezu scheibenförmiger Körper mit den kurzen, kegelförmigen Beinen ist zum Eindringen in die Epidermis geschaffen. Sie bewegen sich hier in tunnelförmigen Gängen in der untersten Schicht des Stratum corneum dergestalt weiter, daß basal von ihnen noch eine dünne Hornlamelle mikroskopisch nachweisbar ist. An mikroskopischen Schnitten durch räudige Hautteile (vgl. Tafel 7 Figur 3), in denen Sarkoptesmilben zugegen sind, läßt sich nachweisen, daß diese nicht, wie fast allgemein angegeben wird, in tiefere Schichten der Epidermis eindringen. Die gegrabenen Tunnel behalten ihre Form bei, auch wenn aus der Tiefe verhornende Zellen nachrücken. Bei gehäufter Gegenwart der Milben bilden sich Borken, die hauptsächlich aus Hornmassen bestehen und von etagenartig übereinander gelegenen Milbengängen durchsetzt sind. Die jüngsten Enden dieser befinden sich alle

[1]) Roth, Archiv f. wiss. Tierheilkunde, 1906, Bd. L.

in der Basalschicht des Stratum corneum, wo jeweils ein Milbenweibchen sich weitergräbt. Die Männchen halten sich mehr auf der Oberfläche auf, wo sie sich auf der Suche nach den jungen, noch nicht befruchteten Weibchen befinden. Diese bohren sich nach der Begattung in die Epidermis ein und legen in dem gegrabenen Tunnel die Eier ab. Unmittelbar hinter den Weibchen liegen die jüngsten Eier, ältere Stadien finden sich in Teilen des Tunnels, die durch nachgeschobene verhornte Epidermis höher zu liegen kommen. In den oberen Teilen der Borken finden sich Eier mit deutlich kenntlichen Milbenembryonen oder noch höher leere Eischalen und freie junge Milben neben den Männchen, die an Zahl den Weibchen nachstehen.

An charakteristischen Bestandteilen sind in den Milbengängen noch rund geballter, schwarzer Milbenkot und Häutungsprodukte der Milben zugegen.

Die gehäufte Anwesenheit der Grabmilben führt zu schweren Hauterkrankungen, der Sarcoptesräude (vgl. S. 383). Die mechanischen Läsionen in der Hornschicht der Haut des Wirtstieres würde für sich allein die Hauterkrankung und das heftige Juckgefühl nicht herbeiführen. Als schädigende Ursache kommt hauptsächlich das giftige Sekret der Speicheldrüsen der Milben in Betracht. Von diesem ist nachgewiesen, daß es Juckreiz auslöst und sogar an Stellen, die weit entfernt von der Pforte der Einpflanzung liegen. Lokal übt der Milbenspeichel einen Reiz auf die Epidermis und die nächstgelegenen Teile des Papillarkörpers aus, der daselbst hyperämisch wird und der betroffenen Haut höhere Röte verleiht. Gleichzeitig füllen sich die interepithelialen Lymphspalten der Epidermis, und Lymphe sowie in geringer Zahl ausgewanderte Leukozyten gelangen in den Bereich des Milbensitzes, hier dem Parasiten Nahrung bietend. Die austretende lymphatische Flüssigkeit trocknet in den verhornten Epidermisteilen ein und begünstigt Borkenbildung, da die Hornschuppen miteinander verkleben und zu dem mit Milbengängen durchsetzten Gerüst verbacken.

Die Epidermiszellen werden durch den von den Milben gesetzten mechanischen und chemischen Reiz zu einer stärkeren Vermehrung angeregt, und es stellt sich Verhornung im Übermaß (Hyperkeratose) ein. Durch den heftigen Juckreiz werden die erkrankten Teile dermaßen gescheuert, daß Epidermisdefekte hinzukommen, an denen das schützende normale Stratum corneum fehlt. Infolgedessen vergesellschaften sich mit den Abweichungen Entzündungsprozesse, namentlich kann seröse Exsudation als Begleiterscheinung auftreten. Daß mancherlei Mikroorganismen dabei eine Steigerung der Entzündungsvorgänge veranlassen, steht außer Zweifel; so typische, sekundäre Bakterienansiedelungen, wie bei der Akarusräude des Hundes, die durch den

Staphylococcus pyogenes albus ihren bösartigen Charakter gewinnt (Gmeiner und Olt), werden bei der Sarkoptesräude jedoch nicht beobachtet.

Wenn das Leiden bis zu gewissem Grade vorgeschritten ist, setzt eine Follikulitis mit Haarausfall ein.

Der Papillarkörper erfährt bei anhaltender Hyperämie eine mäßige Durchtränkung, und es stellt sich eine ungleichmäßig verteilte zellige Infiltration ein, wobei besonders die Haarfollikel in Mitleidenschaft gezogen werden. Bei längerer Dauer dieser Zustände vollzieht sich eine gewebliche Vermehrung zwischen den Reiserchen des kollogenen Bindegewebes, wodurch die ganze Haut, abgesehen von den gebildeten Borken der Oberfläche, verdickt und in kleine Falten gelegt wird, zwischen denen sich die gruppenweise gewucherten Papillen erheben. Besonders charakteristisch sind in dieser Hinsicht die Proliferationen bei der Sarkoptesräude des Wildschweines, dessen Papillarkörper eine recht beträchtliche Verdickung erfährt.

Sarcoptes scabiei Latr. Der abgeplattete Körper ist nahezu rund. Das Männchen wird 190 bis 280 μ lang, erstes, zweites und viertes Beinpaar mit Haftscheiben ausgestattet, drittes Beinpaar in eine lange Borste auslaufend. Das Weibchen wird 300—500 μ lang und besitzt am ersten und zweiten Beinpaar Haftscheiben; die übrigen Beine tragen je eine lange Borste.

Nach Zürn sind zwei Arten, Sarcoptes communis und S. squamiferus, zu unterscheiden, andere Autoren bestreiten Artverschiedenheit. Kleine Unterschiede in den Körperformen werden auf Anpassung an die besondere Art des Wirtstieres zurückgeführt. Vielfach glücken Übertragungsversuche von einer Tierart auf eine andere oder den Menschen. Olt versuchte Sarcoptes scabiei var. vulpis vom Fuchs auf zwei Wildschweine und umgekehrt Sarcoptes scabiei var. suis von Wildschweinen auf einen Fuchs zu übertragen. Trotz mehrfacher Experimente und monatelanger Beobachtung ist eine Übertragung der Räude nicht gelungen.

Nach Railliet werden von Sarcoptes scabiei verschiedene Varietäten, je nach den Wirtstieren, unterschieden, so:

Sarc. scabiei var. canis, Erreger der Sarkoptesräude des Hundes.
Sarc. scabiei var. vulpis, Erreger der Sarkoptesräude beim Fuchs.
Sarc. scabiei var. furonis, befällt Frettchen. Die Sarkoptesräude führt bei diesem Wirtstiere manchmal auch zu Erkrankungen der Krallen.
Sarc. scabiei var. melis, ist Ursache der beim Steinmarder vorkommenden Sarkoptesräude. Möglicherweise erkrankt auch der Baummarder an dieser Räude.

Sarc. scabiei var. equi, Ursache der Sarkoptesräude des Pferdes, die auf den Menschen und umgekehrt übertragbar ist.

Sarc. scabiei var. ovis, befällt Schafe in der Regel zuerst am Kopfe und verbreitet sich von hier allmählich weiter. Sie ist beim Schafe weniger gefährlich als Psoroptes. Spontanteilung kommt vor.

Sarc. scabiei var. caprae, tritt unter Ziegenherden bisweilen in epizootischer Verbreitung auf. Sie befällt hauptsächlich den Kopf und allmählich den ganzen Körper. Hebra hält sie für identisch mit der Krätzemilbe des Menschen, auf den sie leicht übertragen wird.

Sarc. scabiei var. rupicaprae[1]), der Erreger der unter Gemsen seuchenartig auftretenden Sarkoptesräude, an welcher ganze Bestände zugrunde gehen.

Sarc. scabiei var. suis, befällt das Hausschwein, vielleicht auch das Wildschwein.

Untergattung Sarcoptes minor (S. notoedres, S. cati et felis).

Folgende Varietäten sind zu unterscheiden:

Sarc. minor var. cati, bei der Katze die oft tödlich verlaufende Sarkoptesräude verursachend.

Sarc. minor var. suis, häufig bei eingeparkten Wildschweinen.

Sarc. minor var. cuniculi, Ursache der hauptsächlich an den Lippen, der Nase und den Pfoten auftretenden Sarkoptesräude des Hauskaninchens.

Untergattung Cnemidocoptes.

Die Epimeren des ersten Beinpaares setzen sich auf dem Rücken fort und vereinigen sich in Hufeisenform.

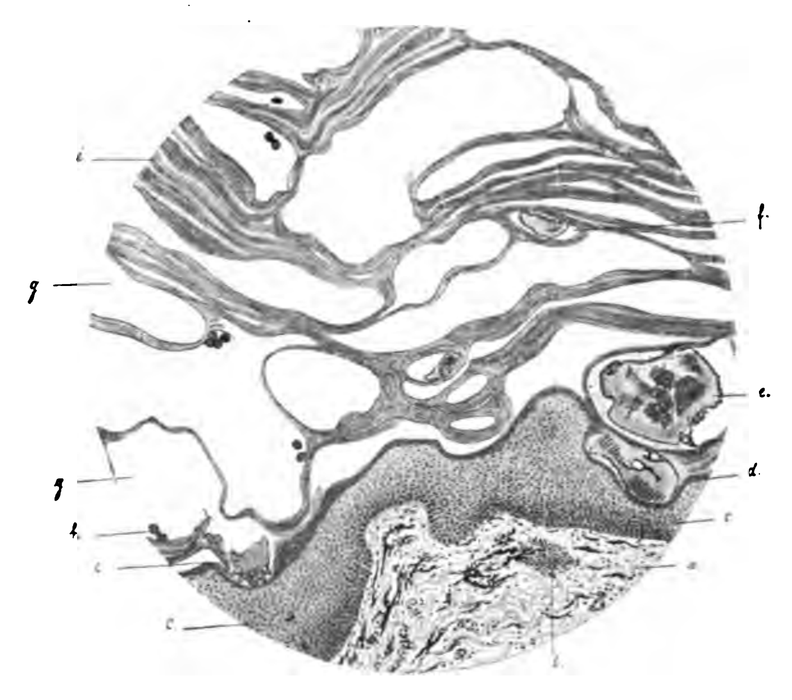
Befällt Vögel.

Cnemidocoptes mutans Robin u. Lanquetin (Dermatoryctes mutans, Sarcoptes mutans) — Abbild. 130 und 131 — verursacht Hyperkeratose an den Füßen der Hühnervögel mit Bildung höckeriger, asbestähnlicher Borken (sogenannte Kalkfüße). Diese Hornmassen werden von außerordentlich zahlreichen Milbengängen, ähnlich wie die Borken der Sarkoptesräude bei Säugetieren, durchzogen und sind daher in durchfeuchtetem Zustande schwammig. Der perlmutterähnliche Glanz wird durch feine, lamellöse Schichtung der zwischen den Milbengängen gelegenen Hornmassen bedingt. Abbild. 129 veranschaulicht die feineren

[1]) Fiebiger, Über Gemsräude, Öst. Wochenschr. f. Tierheilk., 36. Jahrg.

Veränderungen. Bei sehr starker Borkenbildung ist das Allgemeinbefinden der befallenen Vögel erheblich gestört, die Hennen legen weniger Eier.

Ströse fand die Schmarotzer bei Fasanen nicht selten; in einem Falle hatten die sehr stark befallenen Vögel Abmagerung gezeigt.



Abbild. 129.

Schnitt durch die Haut eines Fasanenständers mit Fußräude.

a Papillarkörper; b Lymphatisches Gewebe im Papillarkörper; c Epidermis: stratum profundum; d Epidermis: stratum corneum; e Milben, schräg durchschnitten; f junge Milbe; g Milbengänge; h Milbenkot; i Lamellös geschichtete Hornmassen zwischen Milbengängen.

Behandlung. Die Beine sind mit Schmierseife zu bestreichen, die am folgenden Tage mit warmem Wasser abgewaschen wird. Darauf trägt man eine Mischung von Kreolin und Glyzerin (10:100) auf. Gleichzeitig sind die Unterkunftsräume der Vögel gründlich zu reinigen und mit Kreolinwasser zu desinfizieren. Die Behandlung ist nach Verlauf von sieben Tagen zu wiederholen.

b) Gattung Psoroptes (Dermatokoptes, Dermatodektes, Saugmilben).

Die Vertreter dieser Gattung sind die größten Räudemilben, sie werden 0,5 bis 0,8 mm lang. Der lange ovale Rumpf mit den langen, kräftigen Beinen

erinnert an den Körper der Spinnen. Die beiden vorderen Beinpaare sitzen seitlich vom Kopfe, das dritte Paar etwa in der Mitte am Rande des Rumpfes, und das meist wesentlich kleinere vierte Beinpaar nach der Mitte von hier unter dem Leibe. Das Männchen trägt an allen Extremitäten eine nach außen abstehende Kralle und mit Ausnahme des letzten Beinpaares Haftscheiben auf dreigliederigem Stiel.

Abbild. 130. **Ei mit Embryo von Cnemidocoptes mutans.**

Beim Weibchen sitzen am dritten Beinpaare je zwei lange Borsten, an den übrigen Beinen gegliederte Haftnäpfe.

Die wichtigsten Vertreter dieser Gattung sind:

Psoroptes communis var. equi, erzeugt beim Pferde die Psoroptesräude am Grunde der Mähne, dem Schweif, dem Kehlgang und Schlauch oder Euter.

Psoroptes communis var. bovis, Erreger der Psoroptesräude des Rindes, die ihren Sitz am Hals und an der Schwanzwurzel hat.

Psoroptes communis var. ovis, ist Ursache der gewöhnlichen, dem Seuchengesetz unterstellten Schafräude, die leicht übertragen wird und die Wollproduktion schwer beeinträchtigt.

Psoroptes comm. var. caprae, kommt im äußeren Gehörgange der Ziege vor.

Psoroptes comm. var. cuniculi, Erreger der in Kaninchenzuchten häufigen Ohrräude, die mit starker Borkenbildung einhergeht. Unter den in Form eines Zigarrenstummels sich anhäufenden Krusten ist die Haut erodiert und nicht selten Eingangspforte tödlicher Eiterungsprozesse. Ob auch bei wilden Kaninchen diese Milbe vorkommt, ist nicht bekannt. Schindelka hat beim Feldhasen eine Psoroptesräude mit eigentümlicher, scharf umschriebener Lokalisation auf dem Rücken beobachtet (zitiert nach Fiebiger, Tierische Parasiten, S. 344).


Abbild. 131. **Cnemidocoptes mutans.** Weibchen. Rückenseite.

c) Gattung Chorioptes (Symbiotes, Dermatophagus, [schuppenfressende Milben).

Auch diese Gattung erinnert, abgesehen von der fehlenden Segmentation des Rumpfes, äußerlich durch die langen Beine an den Körper der Spinnen. Die Chorioptesmilben stehen in der Größe zwischen den Sarkoptes- und Psoroptesmilben. Der Rumpf ist oval, der Mund kurz und abgerundet. Die langen, kräftigen Beine tragen kurzgestielte Haftnäpfe.

Untergattung Chorioptes symbiotes Raill.

Beim Männchen die drei ersten Beinpaare am Körperrande sitzend, das vierte Paar rudimentär und bauchständig. Alle Beine tragen Haftnäpfe. Das Weibchen hat am dritten Beinpaare zwei lange Borsten und keine Haftnäpfe.

Die wichtigsten Vertreter sind:

Chorioptes symb. var. equi, erzeugt beim Pferde die Fußräude.

Chorioptes symb. var. bovis, verursacht beim Rinde die Fuß- und Steißräude.

Chorioptes symb. var. caprae, an Füßen und anderen Körperstellen bei Ziegen gefunden. Selten.

Chorioptes symb. var. cuniculi, Erreger der Ohrmuschelräude der Kaninchens.

Untergattung Chorioptes auricularum.

Das Männchen trägt auf Vorsprüngen des Hinterrandes lange Borsten und an allen Beinen kurze, gestielte Haftnäpfe. Beim Weibchen sind nur die vorderen Beinpaare mit Saugnäpfen ausgestattet.

Chorioptes auricul. var. canis, schmarotzt im äußeren Gehörgange des Hundes, in welchem sich braune Borken ansammeln, die oft mit ungemein zahlreichen Milben durchsetzt sind. Das Leiden verursacht Juckreiz und nervöse Störungen. Übertragung auf die Katze noch nicht geglückt.

Chorioptes auric. var. cati, Erreger der Ohrräude der Katze. Ist mit Erfolg auf den Hund übertragbar.

Chorioptes auric. var. furonis, verursacht die Ohrräude beim Frettchen. In den sich im Gehörgange ansammelnden gelbbraunen Borken wimmelt es von den verschiedensten Entwickelungsstadien der Milbe.

Chorioptes setiferus Mégn., im Gehörgang beim Fuchs und eine zweite Varietät bei der Hyäne gefunden. Der kurze Körper trägt am Hinterrande lange Borsten.

Untergattung Cytoditinae.

Die Beine sind mit langgestielten Haftnäpfen ausgestattet, die Mundteile zu einer Saugröhre vereinigt.

Diese Milben treten in der Unterhaut und im intermuskulären Bindegewebe oder in den Luftsäcken bei Vögeln auf.

Cytodites nudus Vizioli, parasitiert in den Luftsäcken und Bronchien der Hühnervögel. Verursacht Anämie und lokale Entzündungsprozesse.

d) Gattung Laminoskoptes.

Körper nahezu walzenförmig, Beine kurz, mit Haftscheiben, aber ohne Anhänge.

Laminoscoptes cysticola Vizioli, in der Unterhaut beim Huhn allgemein verbreitet. Die abgestorbenen Milben verkalken und werden bindegewebig abgekapselt. Bei der Abnahme der Haut haften sie dieser oder den Muskeln oberflächlich an. Sie sehen in ihrer Hülle wie Grieskörner aus. Mit Säuren entkalkt und von dem Bindegewebe befreit, lassen sie sich mikroskopisch leicht nachweisen.

e) Gattung Megninia.

Subfamilie Listrophorinae. Haftnäpfe kurz gestielt. Unterlippe zum Umklammern der Haare eingerichtet.



Abbild. 132. Demodex canis.

Listrophorus gibbus Pag., Männchen 480, Weibchen 500 μ lang. Schmarotzt auf der Haut des Hasen und Kaninchens und wird nach Fiebiger[1]) manchmal in ungemein großer Zahl gefunden.

Myocoptes sciurinus erzeugt nach Hennemann eine eigenartige Räude beim Eichhörnchen.

Demodicidae (Haarbalgmilben).

Milben, die sich gegen das Hinterende lanzenspitzenförmig verjüngen. Der Kopf ist breit und an der Basis vom Epistom bedeckt. Die vier Beinpaare sind stummelförmig und dreigliederig. Mit einem medianen Chitinstreifen (Sternum) sind die querstehenden Epimeren verbunden, welche distal die Hüften stützen. Die aus den Eiern schlüpfenden Larven entwickeln sich erst nach zwei Häutungen zu geschlechtsreifen Individuen.

Die Haarbalgmilben schmarotzen in den Haarfollikeln und oft auch tiefer in der Haut. Ihr Parasitismus führt zu schweren Hauterkrankungen.

Demodex folliculorum hominis, parasitiert in den Komedonen (Mitessern) des Menschen, ohne nennenswerte Störungen hervorzurufen.

Demodex foll. canis Topping (1843), Erreger der Akarusräude des Hundes (Abbild. 132). Das Männchen wird 220 bis 250 μ, das Weibchen 250 bis 300 μ lang. Das Schmarotzertum spielt sich in den Haarbälgen und im Gewebe der Haut und der Unterhaut ab. Hinzu kommen leicht Infektionen durch Staphylococcus pyogenes albus (Gmeiner)[2]), wodurch die Akarusräude den bösartigen Charakter annimmt.

Demodex foll. cati Leydig (1859), kommt selten vor, verursacht die Akarusräude der Katze. Die Milbe ist kleiner als D. f. canis.

---

[1]) Fiebiger, Tier. Parasiten, S. 350.

[2]) Gmeiner, Die Akarusräude der Tiere, Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin, 1909, Bd. 13.

Demodex foll. bovis Oehl, wird in seltenen Fällen als Ursache kleiner, haarloser Knoten in der Haut des Rindes gefunden.

Demodex foll. caprae Raill., ist einige Male bei der Ziege als Erreger einer mit Knotenbildung einhergehenden Akarusräude ermittelt worden.

Demodex foll. ovis Raill., parasitiert in den Meibomschen Drüsen (an den Augenlidern) des Schafes.

Demodex foll. equi Raill., beim Pferde in den Meibomschen Drüsen.

Demodex phylloides suis Csokor, Erreger der Akarusräude des Schweines. Ob auch das Wildschwein an dieser Räude erkrankt, steht noch nicht fest. Die Milbe ist breiter als obengenannte und von Gestalt eines Lorbeerblattes. In den sich bildenden Knoten, die durch eiterige Einschmelzung bis haselnußgroße Pusteln bilden, sollen bis gegen 1000 Milben auftreten. Aus den Pusteln entwickeln sich Geschwüre. Oft sind auch nur Knötchen vom Aussehen der Komedonen vorhanden.

B. Die Räude. Scabies.

Allgemeines.

Viele Vertreter aus der Klasse der Arachnoiden schmarotzen dauernd auf der Haut höherstehender Tiere, wodurch mehr oder minder erhebliche Hauterkrankungen bedingt werden, von denen die Räude besonderes Interesse erheischt. Man versteht hierunter Ekzeme, die nach der jeweils in Frage kommenden Gattung des Schmarotzers unterschieden werden in Sarkoptes-, Psoroptes-, Dermatokoptes-, Chorioptes- und Dermatophagusräude. Die durch Milben der Gattung Demodex veranlaßten Hautleiden werden als Akarusräude oder Akarusausschlag bezeichnet.

Jedes Wirtstier ist Träger bestimmter Milbenarten, von denen mitunter mehrere einen Wirt befallen. Beim Hunde schmarotzen z. B. auf der äußeren Haut Sarcoptes scabiei var. canis (s. Sarc. squamiferus) als Erreger der Sarkoptesräude, Chorioptes auricularis var. canis (Dermatophagusmilbe) im Gehörgang und Demodex folliculorum canis als Ursache der Akarusräude.

Geschichtliches. Nach Zehr ist die Milbe der Sarkoptesräude des Menschen schon im Jahre 1197 bekannt gewesen, Avenzoar (12. Jahrhundert) bezeichnete die Milben als „Pediculi", und in der Pysica St. Hildigardis (1200) werden die Milben unter dem Namen „Suren" angeführt. Joubert sagt von der Krätzemilbe, „einer kleinen Lausart", sie grabe in der Haut des Menschen kleine Gänge, wie der Maulwurf in der

Erde, und erzeuge lästiges Jucken. Im Jahre 1757 brachte Moifet die erste Abbildung in seinem theatrum insectorum minimorum. Die erste genaue Beschreibung der Krätzmilbe verdanken wir Nyander, einem Schüler Linnés. Wichmann hat gleichfalls schon im Jahre 1786 genaue Angaben über die Räudemilbe des Menschen und ihre Beziehungen zur Krätze gebracht und sie mit Erfolg vom Pferde auf den Menschen übertragen. Im Jahre 1672 wurde von Wedel die Räudemilbe der Katze entdeckt, 1809 fand Walz die Milbe der Schafräude, 1812 Gohier Milben beim Rind und Hund und 1846 Spinola beim Schwein. Die Arbeiten von Gerlach und Fürstenberg haben Klarheit über die verschiedenen Milbenarten und ihre Beziehung zur Räude der einzelnen Tiergattungen gebracht.

Ansteckung. Die Ansteckung an Räude geschieht durch Übertragung der Milben, ihrer Eier oder Larven auf Wirtstiere der gleichen Art; im allgemeinen paßt sich jede Milbenart bestimmten Arten der Wirtstiere so an, daß Übertragungen auf andere Tiergattungen nicht oder nur selten vorkommen.

Unter Haustieren, die täglich miteinander in enge Berührungen kommen, sind die Bedingungen für Übertragung der Räude oft und leicht gegeben. Auch ist bekannt, daß Zwischenträger, wie Putzzeug, Geschirr, Streu, die Räude übermitteln. Hundehütten können nach der Erfahrung vier Monate lang die Erreger der Sarkoptesräude anhaften. Auch bei wildlebenden Tieren sind mancherlei Übertragungsgelegenheiten gegeben. Die gelegentliche Häufung der Räude unter Füchsen erklärt sich aus der Verseuchung der Baue, wo den abgefallenen Borken und Haaren räudiger Füchse Milben oder ihre Eier und Larven anhaften. In Michelstadt i. O. herrschte mehrere Jahre hindurch unter Steinmardern, die sich in alten zusammenhängenden Scheunen des Stadtwalles aufhielten, Sarkoptesräude. Als diese Gebäude eines Tages abbrannten und die darin hausenden Marder umgekommen waren, war in der dortigen Gegend auch die Marderräude nicht wieder zu Gesicht gekommen. Durch den Juckreiz, der ständig die räudigen Tiere quält, werden infolge des Scheuerns an den verschiedensten Gegenständen die Milben abgestreift. Das Scheuern an den Bäumen gibt unter Wildschweinen sicher Gelegenheit zu Übertragungen, und nicht minder sind Lagerstätten und Suhlen, wo räudige Stücke Krankheitserreger hinterlassen haben, für die Verbreitung der Räude von Bedeutung.

Die unmittelbare Übertragung und die Verbreitung wird unter den wildlebenden Tieren hauptsächlich durch die bei der Begattung stattfindende enge Berührung der einzelnen Stücke, ferner durch das Wandern des Wildes gefördert.

Pathogenese. Die Sarkoptesmilben mit ihrer schildkrötenförmigen Gestalt und den Stummelbeinen kennzeichnen in ihrem Bau schon äußerlich die Einrichtung für ihre Lebensweise. Sie dringen in die Epidermis (vgl. Tafel 7 Figur 3) ein und graben horizontal verlaufende Tunnel, die so angelegt werden, daß basal noch ein ganz schmaler Streifen des Stratum corneum im Verbande mit den darunter gelegenen Schichten der Epidermis bleibt. Das Vordringen im Stratum mortificatum wird durch den kräftigen Kieferapparat, die stummelförmigen Beine und den geriffelten Rumpf ermöglicht. Im Längsschnitt gleicht die kutikulare Riffelung den seitlichen Haken einer Harpune. Unter der Kutikula breitet sich reichlich entwickelte Muskulatur aus, deren Züge dem Chitinpanzer allseitig Bewegungen ermöglichen und eine in das Stratum corneum eingedrungene Milbe allmählich in der Richtung nach vorne weiterschieben. Die Gänge behalten hinter der Milbe ihre Form bei und heben sich allmählich infolge der steten Vermehrung der Epidermiszellen. Haben sich in einem engeren Gebiete zahlreiche Milben angesammelt, dann werden unter dem ersten Wege weitere Gänge gegraben, die in verschiedenen Etagen übereinander liegen; gleichalterige Wegstrecken begrenzen sich seitlich.

Die Borke der Sarkoptesräude ist ein Epidermisprodukt aus Hornmasse, das von zahlreichen Tunneln in verschiedenen Etagen nach allen Richtungen durchsetzt wird, welche sich durch dünne Wände gegenseitig abgrenzen. In dem vorderen blinden Ende eines jeden Ganges sitzt ein befruchtetes Milbenweibchen, das sich in der Basalschicht des Stratum corneum vorschiebt, unterwegs Kot in Form runder, schwarzer Ballen absetzt und in größeren Abständen jeweils ein Ei legt. Bis dieses eine Larve erkennen läßt, ist so viel Zeit verstrichen, daß die Borke inzwischen basal eine wesentliche Zunahme erfahren hat.

Die jungen Milben verlassen erst ihre Eihülle, wenn sie gegen die Oberfläche der Borken herangerückt sind. Hier begegnen sie den frei umherlaufenden Männchen. Nach der Kopulation dringen die jungen Weibchen in die Tiefe vor und graben ihre eigenen Gänge.

Neben den mechanischen Vorgängen kommt die Borkenbildung hauptsächlich durch die toxische Wirkung des Speichels der Milben zustande. Durch den giftigen Speichel wird nämlich ein gesteigertes Epidermiswachstum angeregt und eine Entzündung unterhalten, deren flüssige Produkte die Hornmassen durchsetzen und diese beim Eintrocknen so verkitten, daß eine Abschuppung wie bei gesunder Haut ausgeschlossen ist. Aus den interepithelialen Lymphspalten ergießt sich ein schwacher Plasmastrom bis zu den Borken, die ihn ständig ansaugen. Durch diesen Vorgang finden die Milben in der obersten Epidermislage eine eiweißreiche Nahrung.

Die spröden Borken reißen durch die Bewegungen der Haut und das Scheuern vielfach so ein, daß die darunter gelegenen Epidermisschichten in Mitleidenschaft gezogen werden und nässende, blutrünstige Erosionen entstehen. Diese verschlimmern sich hauptsächlich durch mechanische Einflüsse, das häufige Scheuern, die Folge eines heftigen Juckreizes, der durch die toxische Wirkung des Milbenspeichels verursacht wird. Hierauf sind ferner gelegentlich auftretende Bläschen zurückzuführen. Im allgemeinen entwickeln sich diese nicht in ausgesprochener Form, mikroskopisch bestehen aber an nässenden Stellen und unter Milbengängen Verquellungen in der Stachelschicht und Erweiterungen der interepithelialen Lymphspalten bis zu umfangreichen Lockerungen der Epithelverbände mit echter Bläscheneruption. Man kann daher das Ekzem der Sarkoptesräude als nässenden Hautkatarrh, vergesellschaftet mit Hyperkeratose, bezeichnen.

Im Papillarkörper spielt sich in vorgeschrittenen Stadien ein Entzündungsprozeß mit Anschwellung der Papillen, Hyperämie und zelliger Infiltration ab. Zahlreiche Leukozyten umlagern die Haarfollikeln. Alsbald setzt sich nach und nach steigernder Haarausfall ein, die kahlen Hautstellen erscheinen verdickt, runzelig, mit Borken überkleidet und sind oft mit Erosionen ausgestattet.

In der Regel setzt der Prozeß am Kopfe ein, um sich allmählich über den Rumpf und die Extremitäten auszubreiten.

Über Psoroptes- und Chorioptesräude bei wildlebenden Tieren ist nichts bekannt. Bei den Haustieren tritt die erstere Form hauptsächlich an geschützten Körperstellen auf, beim Pferd an dem Grunde der Mähne, dem Schweife, im Kehlgange und den Innenflächen der Schenkel. Beim Schafe breitet sich die Psoroptesräude über die ganze Region des Wollstapels aus.

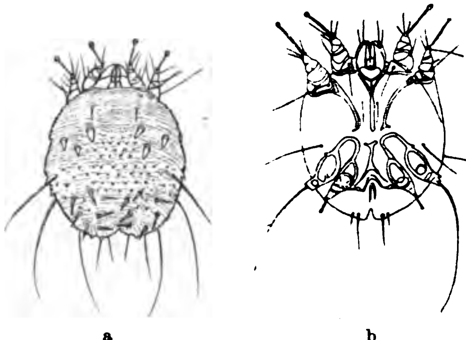
Die Psoroptesmilben saugen ihre Nahrung aus Stichen, die bis zum Papillarkörper reichen. Die Giftwirkung des eingeimpften Speichels macht sich ebenfalls durch starken Juckreiz und gesteigertes Epidermiswachstum mit Borkenbildung geltend. Die Borken bestehen aus übereinanderliegenden Hornlamellen mit linsenförmig gestalteten feingranulierten Einlagerungen, welche eisenhaltige Pigmente (Hämosiderin und Hamatoidin) nebst den Trümmern von Zellkernen enthalten. Diese Massen stammen von einem Exsudat, das an Bißstellen entstanden ist und ursprünglich aus Lokozyten und zu einem geringen Teil aus Erythrozyten bestand. Diese Elemente sammeln sich unmittelbar unter dem Stratum corneum rund um die Bißstelle der Milbe an und werden infolge der sich basal vollziehenden Verhornung allmählich gehoben und allseitig von Hornmasse umhüllt.

Die Chorioptesräude beschränkt sich auf gewisse Körperteile, bei Pferd und Schaf auf Füße, beim Hund, Kaninchen und der Katze auf den Gehörgang. Die Abweichungen bestehen bei massenhaftem Auftreten der Chorioptesmilben in starker Schuppen- und Borkenbildung mit Haarausfall, wobei gleichfalls Juckgefühl besteht.

Die Sarkoptesräude der Gemse.

Geschichtliches. Über das Auftreten der Gemsräude sind in den letzten Dezennien wiederholt Nachrichten in der Forst- und Jagdliteratur erschienen. Im Anfang des 19. Jahrhunderts hat sie in Steiermark große Ausdehnung angenommen.

Hering betont die Ähnlichkeit der menschlichen Krätzmilbe mit jener der Gemsräude. Fürstenberg erklärt Sarcoptes rupicaprae für eine Sarcoptes minor. Schindelka weist zuerst auf die Möglichkeit der Übertragung der Ziegenräude auf die Gemsen hin.



Abbild. 133.
Sarcoptes scabiei, var. rupicaprae.
a Weibchen. b Männchen. (Nach Fiebiger.)

Die ersten genaueren Untersuchungen über die Gemsräude und ihren Erreger verdanken wir Fiebiger[1]). Seinen Mitteilungen sind die folgenden Angaben entnommen.

Morphologie der Milbe. Das Weibchen (Abbild. 133) hat eine mehr walzenförmige Gestalt mit spitzerem Vorder- und stumpferem Hinterende. Die Länge beträgt 260 bis 400 μ, die Breite 210 bis 290 μ. Auf dem Rücken stehen zahlreiche Dornen und Wärzchen. Körper tief gerillt. Die beiden vorderen Beinpaare tragen auf langen Stielen Haftscheiben, die hinteren Beine lange Borsten.

Das Männchen (Abbild. 133) ist mehr kugelig, kleiner. Länge 210 μ, Breite 160 μ. Auf dem Rücken wenige Anhänge. Das letzte Beinpaar mit Haftscheibe, sonst stimmen die Beine mit denen des Weibchens überein.

Da Sarkoptesmilben vielfach von einer Tierart auf eine andere oder den Menschen übertragen werden, darf für die Sarkoptesmilbe der Gemsenräude ein Übergreifen auf Ziegen und umgekehrt als wahrscheinlich an-

[1]) Fiebiger, Über die Gemsenräude und ihren Erreger, Österr. Wochenschr. f. Tierheilk. und Revue f. Tierheilk. u. Tierzucht, 36. Jahrg., Wien 1911.

gesehen werden. Wiederholt sind Übertragungen der Räude von Ziegen auf andere Tiere beobachtet worden. G e r s t m e r hält eine solche Ansteckung der Gemsen für wahrscheinlich, da nach seinen Beobachtungen Ziegen- und Gemsenräude in ziemlich gleichen Bezirken vorkommen: Pinzgau, Pongau, Enstal, wobei die Tauernkette die südliche Grenze bildet; rechtes Ufer der Salzach, während am linken Ufer Ziegenräude sporadisch, Gemsräude gar nicht beobachtet wird.



Abbild. 134.
Gemsenräude.
(Nach Fiebiger.)

Die erwähnte Übertragungsmöglichkeit ist durch experimentelle Untersuchungen noch nicht festgestellt. Da zwischen Gemsen und Ziegen direkte Berührungen nicht vorkommen, wäre die Ansteckung durch Zwischenträger anzunehmen. Das Scheuern des Körpers an gleichen Aufenthaltsorten kann zu indirekten Übermittelungen der Milben führen. Es ist aber auch möglich, daß seit langen Zeiten die Räude unabhängig von Ziegen unter den Gemsen herrscht.

Symptome. Die Symptome der Gemsenräude schildert F i e b i g e r an nachstehend beschriebenen Objekten:

Kopf und Hals einer halbjährigen, tot aufgefundenen Gemse (Abbildung 134). An den Gesichtsteilen ist die Haut von grauer, starrer Kruste bedeckt. Die Krusten sind dick und mit tiefen, bis in die Lederhaut reichenden Rhagaden versehen. Um die Ohren sind sie viel dicker, mehr unregelmäßig, borkig, stellenweise blutig. Die Augenlider sind durch Auflagerungen starr und lassen sich daher nicht öffnen. Im Bereich der Wange treten durch die Krusten stellenweise Haarbüschel hindurch. Im Gehörgang Talgmassen in erheblicher Menge, welche zahlreiche Milben beherbergen.

Der Pelzbesatz am Hinterhaupt und Hals ist dicht, die Haare sind wie mit Kleie bestäubt durch aufgelagerte Schuppen. Auch hier zeigen sich fleckenweise Krusten, welche die Haare am Grunde verfilzen.

An einem Stück Fell von einem Gemskitz ist ein Teil von Haaren und der Oberhaut entblößt, ein anderer von 6 mm dicken Borken bedeckt, welche aus Haarstummeln und einer bräunlichen, bröckeligen, bernsteinartig durchscheinenden, rissigen Kittmasse bestehen. Darunter finden sich in Unsummen Milben. Am Rande des Fellstückes ist der Grund des erhaltenen Haarbesatzes durch Räudeborken verfilzt.

Bekämpfung. Die Tilgung der Gemsenräude würde den Abschuß aller Stücke verseuchter Bestände und die zwangsweise Heilung der räudigen Ziegen voraussetzen. Letztere Maßnahme ist durchführbar, für sich allein genügt sie jedoch zur Unterdrückung der Gemsenräude nicht. Um gesunde Bestände vor der Krankheit zu schützen, verwittere man die Wechsel an den Grenzen des Seuchengebietes mit Schafmist (vgl. S. 198); zur Absperrung des verseuchten Bestandes ist auch die versuchsweise Anbringung von Scheuchen (vgl. S. 195) zu empfehlen.

Die Sarkoptesräude des Wildschweines.

Infektion und Pathogenese. Über Räude unter Wildschweinen in freier Wildbahn liegen wohl keine Beobachtungen vor, eingeparktes Schwarzwild wird jedoch häufig von Sarcoptes minor var. suis befallen. Diese Tatsache erklärt sich aus den Lebensverhältnissen dieses Wildes. Wenn in einem Parke ein Schwein Träger der Räudemilben ist, sind alle übrigen auf den engen Bezirk angewiesenen Stücke der Ansteckung ausgesetzt. Durch Scheuern an Bäumen und Ablagerung der Milben in Suhlen, im Lager und an den Futterplätzen können fast täglich die Krankheitserreger unter den Insassen des Parkes ausgetauscht werden. Daher ist es auch ausgeschlossen, unter räudigen Wildschweinen eines Parkes die Seuche ohne Abschuß aller Stücke zu tilgen.

Die Geschichte mancher Sauparke lehrt, daß sich die Räude Jahrzehnte hindurch erhält, ebenso bleiben andere Parke dauernd frei von Räude, sofern

jegliche Zufuhr fremder Stücke aus Tiergärten vermieden wird. Der leider so weit verbreitete Irrglaube, Mangel an Blutauffrischung sei die Ursache aller Übel unter dem Wilde, gefährdet ganz besonders die Parkbestände. Besitzer von Wildparken pflegen sich mit Vorliebe gegenseitig Wild zur Blutauffrischung zu schenken. Oft ist die Erfahrung gemacht worden, daß etwa zwei Jahre nach der Übernahme eines fremden Stückes unter den Wildschweinen die Räude zum erstenmal aufgetreten ist. Viele, die sich Sauparke halten, wissen nicht, wie es mit dem Gesundheitszustande ihres Wildes bestellt ist; unangenehme Mitteilungen hierüber unterbleiben, und der jährliche Abschuß soll keinesfalls gestört werden. Das Personal verseuchter Parke greift daher zu allen Mitteln, welche im kommenden Winter eine Strecke ermöglichen, die nicht unangenehm auffällt. Werden nun vom Besitzer im guten Glauben, das Schwarzwild sei in bestem Zustande, Geschenke zur Blutauffrischung gemacht, dann kommen die besten, anscheinend gesunden Stücke zum Versand. Sind nun diese Träger auch nur einer einzigen begatteten Räudemilbe, so erfolgt die Verschleppung der Räude nach dem neuen Standort.

Die Sarkoptesmilben mit ihren stummelförmigen Beinen sind nicht imstande, auf dem Körper des Wirtstieres so große Strecken wie Psoroptes- und Chorioptesmilben zurückzulegen und besondere Körperstellen zu bevorzugen. Sie siedeln sich daher zunächst da an, wo sie durch irgend eine Zufälligkeit auf die Haut geraten. Die Gewohnheiten des Wildschweines bringen es mit sich, daß zuerst der Kopf, und zwar besonders seitlich, infiziert wird. Diese Stellen kommen am häufigsten z. B. beim Schlagen in gegenseitige Berührung. Auch das Brechen an Stellen, wo ein räudiges Wildschwein Milben hinterlassen hat, kann deren Übertragung auf den Kopf zur Folge haben. Besonders häufig wird die Ansteckung an Gegenständen erfolgen, wo durch Scheuern Räudemilben abgestreift worden waren, so an Baumstämmen, Felsen, Steinen, der Eingatterung usw. Nicht minder wird beim Aufsuchen der Futterplätze Gelegenheit zu gegenseitiger Übertragung der Krankheit gegeben.

Die auf die Haut gelangten Milbenweibchen dringen in die Hornschicht ein und bohren Gänge, in welchen Eier abgelegt werden, aus denen sich zur warmen Jahreszeit in wenigen Tagen die nächste Generation entwickelt, welche bis nach erfolgter Begattung auf der Oberfläche der Haut lebt; hierauf dringen die Weibchen wie ihre Mutter in die Tiefe, und weitere Generationen gehen aus deren Eiern hervor. Auf der befallenen Hautstelle reichern sich daher die Milben immer stärker an, und allmählich steigert sich die Zahl bis zu den Unsummen, die nötig sind, um ein offenkundiges Krankheitsbild zu erzeugen. Von dem zuerst befallenen Hautbezirk schreitet der Prozeß infolge der zwar langsamen aber ununter-

brochenen Ortsbewegung der Milben in die Nachbarschaft weiter. Hinzu kommt die passive Ausbreitung der Milben über den Körper des Wirtstieres, wenn z. B. gesunde Stellen an Gegenständen gescheuert werden, an denen unmittelbar vorher Milben abgestreift wurden.

Symptome. Das Krankheitsbild der Räude entwickelt sich beim Wildschweine sehr langsam, es kann daher der Bestand eines Parkes zwei Jahre verseucht sein, ehe das Herrschen der Krankheit erkannt wird. Wenn sich gegen den Winter zu das Haarkleid dichter entwickelt, macht es den Eindruck, als sei die Räude im Abheilen begriffen. Zweifellos vollzieht sich in der kalten Jahreszeit die Vermehrung der Milben viel langsamer als im Sommer; hierfür spricht auch der mikroskopische Befund, die verschwindend geringe Zahl von Larven. Eine beträchtliche Zahl der Sarkoptesmilben überwintert aber in ihren Gängen, und mit dem Eintritt der warmen Jahreszeit erfolgt erneute starke Vermehrung der Milben. Spontane Heilung einzelner Fälle ist wohl ausgeschlossen, und ein Erlöschen der Seuche in einem Park ohne Ausrottung des Bestandes niemals zu erhoffen.



Abbild. 135.
Sarkoptesräude beim Schwarzwild.
Linker Vorderlauf.

Über das Auftreten der Räude unter Sauen in freier Wildbahn ist uns nichts bekannt. Sicher kommen auch hier gelegentlich einzelne Räudefälle vor, was schon aus der Tatsache geschlossen werden darf, daß bisweilen aus Parken Stücke ausbrechen, um dauernd in freier Bahn zu bleiben. Anderseits dringen zur Rauschzeit Keiler vorübergehend in Parke ein, wo sie Gelegenheit finden, sich mit Räudemilben zu beladen.

In freier Wildbahn sind die Verhältnisse für ein Umsichgreifen der Räude nicht gegeben. Hier beschränken sich nicht zahlreiche Stücke auf das Zusammenleben in engem

Bezirke, jede Rotte lebt gesondert für sich, und fast täglich erfolgt ein Wechsel des Standortes.

In beträchtlicher Zahl erzeugen die Sarkoptesmilben ein Ekzem, das zu Borkenbildung (Exzema crustosum) und chronischer Entzündung der Haut führt.

Die mechanische Einwirkung, das Graben von Tunneln in der Hornschicht der Epidermis ist viel weniger Ursache der Räudesymptome als der Einfluß des giftigen Speichels der Milben, der lokale Entzündung und reflektorisches Juckgefühl hervorruft. Burguignon, Gerlach und andere Forscher haben Milben zerrieben und diese Giftwirkung experimentell nachgewiesen. Dabei hat sich herausgestellt, daß der Juckreiz sich nicht auf die Stelle, wo das Gift eingerieben wurde, beschränkte, sondern an ganz entfernt gelegenen Körperteilen reflektorisch zum Ausdruck kam.

Das Scheuern der erkrankten Hautteile verschlimmert hier den Prozeß und gibt anderseits Gelegenheit für Ausbreitung auf die noch nicht befallenen Körperteile.

In der Regel machen sich an den Backen die ersten Abweichungen geltend. Die Borsten fallen hier zum großen Teil aus, und braune Schuppen oder Borken bedecken die Haut. Allmählich schreitet der Prozeß weiter über den Rüssel, die Augenlider, den Hals und die Ohren. Nach und nach werden auch Rumpf und Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen. Bei vorgeschrittenen Fällen lichtet sich das Haarkleid dergestalt, daß auf gewisse Entfernung die Kahlheit auffällt. Nach längerer schwerer Erkrankung entstehen gewebliche Veränderungen in der Haut, die sich in Falten legt, zwischen welchen sich scharfe, mit rissigen Borken angefüllte Rinnen hinziehen (Abbild. 135). Im Winter gehen die Erscheinungen wesentlich zurück, und das Haarkleid wird wieder dicht.

Die Räude verursacht in leichten Krankheitsfällen keine offensichtlichen Störungen des Allgemeinbefindens und der Entwickelung. Schwere Räudefälle können Kachexie bedingen und die Konstitution derart schwächen, daß leicht sekundäre Erkrankungen hinzukommen. Bei zwei kümmernden räudigen Frischlingen waren gleichzeitig eitrige broncho-pneumonische Herde zugegen, die durch den Pyobazillus verursacht worden waren (Olt).

Histologisches. Es ist schwierig, von räudiger Schwarte des Wildschweines mikroskopische Schnitte anzufertigen, da den Borken stets Bestandteile des Bodens anhaften und Sandkörner die Klinge des Mikrotoms beschädigen. Hinzu kommt noch das schwer schneidbare Gewebe des ungemein dichten Kutiskörpers. Immerhin ermöglicht die Zelloidineinbettung das Studium der histologischen Verhältnisse.

Für die Borken gilt, was unter Sarkoptesräude im allgemeinen oben gesagt worden ist. Nirgends fällt Parakeràtose auf; alle verhornten Teile sind lamellös geschichtet und frei von Zellkernen. Die Milben sitzen im Stratum corneum nahe dem Stratum granulosum, von dem sie durch eine äußerst schmale, noch verhornte Lamelle getrennt werden. Vielfach ist die Epidermis unter den Milben verdünnt; durch den Druck hat sich als Folge der Atrophie eine rinnenförmige Vertiefung längs des Milbenganges entwickelt, so daß nur eine schmale Epidermislage die Milbe von dem Papillarkörper trennt; in keinem Falle findet man aber ein Vordringen der Parasiten bis zu letzterem. Bei verdickten Hautstellen ist ein auffallender Gewebszuwachs an den Papillen zu erkennen. Die Reiserchen des kollogenen Bindegewebes sind auseinandergedrängt, Kapillaren haben sich vermehrt, Fibroblasten treten reichlich auf, und neben ihnen lagern hauptsächlich mononukleäre Leukozyten, eosinophile Zellen und vereinzelt polynukleäre Leukozyten. Gegen die Grenze des Papillarkörpers ist auch die Lederhaut zellreicher geworden und da, wo in den Gewebsmaschen sonst spärlich lymphatisches Gewebe eingestreut ist, hat sich an diesem auffallende Hyperplasie abgespielt.

Die Pars papillaris der Haarfollikeln zeigt zellige Infiltrate wie der Papillarkörper, Zustände, die den Ausfall der Haare einleiten.

Stellenweise fallen Sekretstauungen in den Schweißdrüsen auf. Die zahlreichen, beträchtlich erweiterten Drüsenschläuche sind nach allen Richtungen stark geschlängelt und erscheinen daher auf dem Schnitt wie gefächert. An den Talgdrüsen lassen sich keine Abweichungen erkennen.

Therapie. In der Theorie ist eine Heilung der Sarkoptesräude denkbar, aber die Durchführung einer entsprechenden Behandlung ganzer Parkbestände schlechterdings unmöglich. Halbjährige Frischlinge, die mit einem Kresolliniment behandelt worden waren, erwiesen sich vier Monate später bei sorgfältig durchgeführter Untersuchung als milbenfrei (G m e i n e r und O l t). (Zusammensetzung des Liniments: Kreolin und grüne Seife āā 100 und Spiritus 700).

Mit dem Liniment wurden zunächst Kopf, Hals und Vorderläufe und am folgenden Tage ein weiteres Körperdrittel eingerieben. Am dritten Tage ist die Behandlung auf den übrigen Teil der Haut ausgedehnt worden. Hierbei mußte die Flüssigkeit mit einer Bürste gründlich auf die Körperoberfläche verteilt werden. Nach acht Tagen ist die ganze Kur wiederholt worden. Eine Woche später wurden die Frischlinge im Bade gründlich gereinigt. Diese Maßnahme ist jedoch bei der Kur nicht unbedingt erforderlich.

In verseuchten Parken werden im Herbst vielfach auch S c h m i e r - k u r e n bei offensichtlich räudigen Sauen vorgenommen, damit im Winter die zur Strecke kommenden Schwarzkittel ein gutes Aussehen haben. Die

zu behandelnden Stücke werden in engen Buchten mittelst Schrubber mit dem oben angegebenen Liniment eingerieben. Eine sichere Heilung ist auf diese Weise zwar nicht zu erzielen, die in Unsummen vorhandenen Milben werden aber bis auf wenige vernichtet. Da sich in der kälteren Jahreszeit die noch vorhandenen Milben nur langsam vermehren, kann das Haarkleid für den Winter wieder tadelloses Aussehen gewinnen.

Die sichere Ausrottung der Räude in Sauparken setzt den Abschuß aller Stücke voraus. Hierauf muß der Park mehrere Monate, mindestens ein halbes Jahr unbesetzt bleiben; erst dann kann eine neue Beschickung mit Wildschweinen vorgenommen werden, die aus einem von jeher notorisch räudefreien Parke stammen.

Sauen aus Parken, in denen wiederholt Blutauffrischungen vorgenommen worden sind, setze man keinesfalls aus, auch wenn sie von tadellosem Aussehen sind, da sie oft Milbenträger sind, ohne daß der Besitzer hiervon Kenntnis hat.

Vielfach wird an eine spontane Entstehung der Schwarzwildräude gedacht oder an Übertragung der Milben von anderen Tieren, z. B. räudigen Füchsen und Katzen. Die letztere Möglichkeit ist theoretisch nicht absolut von der Hand zu weisen, da die Sarkoptesmilbe des Wildschweines nur eine Varietät der bei der Katze vorkommenden Art ist. Die in dieser Hinsicht in Gießen vorgenommenen Übertragungsversuche fielen allerdings negativ aus. Auch lehrt die Erfahrung, daß Sauparke, bei welchen jeglicher Import von außen unterbleibt, von der Räude verschont werden.

Ob auch die Akarusräude (Demodex phylloides) unter Wildschweinen vorkommt, ist uns unbekannt. Die Möglichkeit muß zugegeben werden, da das Hausschwein gelegentlich auch an dieser Räudeform erkrankt.

Die Fuchsräude.

Unter Füchsen ist die Sarkoptesräude weit verbreitet. Sie ist offenbar leicht übertragbar, da in manchen Revieren ein beträchtlicher Teil der Füchse von dieser Seuche befallen wird. Bisweilen schwindet die Krankheit auf einige Jahre, um dann wieder erneut an Ausbreitung zu gewinnen.

Die ursächlich zugrunde liegende Milbe ist eine Varietät der beim Wildschwein, der Gemse, dem Hund und bei verschiedenen Raubtieren vorkommenden Art Sarcoptes scabiei. Ob gegenseitige Übertragungen unter diesen Tieren vorkommen, ist noch nicht erwiesen. In Jägerkreisen herrscht die Ansicht, daß sich Teckel beim Arbeiten in Fuchsbauen gelegentlich mit Sarkoptesräude infizieren, und daß Vorstehhunde durch das Apportieren von räudigen Füchsen gefährdet sind. Die bisher in beschränktem Maße angestellten Versuche sind negativ ausgefallen. Es ist denkbar, daß sich Sarc.

scabiei var. vulpis dem Fuchs angepaßt hat und unter dieser Tiergattung lange Zeit hindurch direkt weiterverpflanzt wird.

Die Krankheitsprozesse spielen sich so ab, wie oben im allgemeinen Teile und für das Wildschwein geschildert worden ist.

Die Übertragung der Milben geschieht außerhalb der Ranzzeit wohl meist indirekt in Bauen, die von einem räudekranken Fuchs befahren



Abbild. 186.
Sarkoptesräude beim Fuchs.

werden. Daß sich an solchen Stätten abgestreifte und den losgelösten Räudeborken anhaftende Milben wochenlang lebensfähig halten können, ist anzunehmen. Es ist bekannt, daß sich die Erreger der Sarkoptesräude der Hunde in den Hütten wochenlang lebensfähig halten. Besonders groß ist die Gefahr der Verbreitung der Fuchsräude zur Ranzzeit, weil dann die Füchse größere Wanderungen unternehmen und sich zu mehreren in Bauen begegnen.

Symptome. Neben leichten Graden der Räude, die vielfach nicht auffallen, gibt es Fälle, in welchen das Haarkleid fast vollständig fehlt und die Haut am ganzen Körper mit Borken übersät ist.

Die ersten Abweichungen pflegen am K o p f e aufzutreten (Abbild. 136). Am Grunde des Pelzes entstehen graue und graubraune B o r k e n , die mit den Haaren v e r f i l z t sind. Kleieähnliche S c h ü p p c h e n und K r u s t e n geben der Haut über größere Flächen rauhe Beschaffenheit. Nach und nach entwickeln sich mehrere Millimeter dicke B o r k e n , die vielfach zerklüftet sind und von feinen Rissen durchzogen werden. In diesen Stadien lichtet sich das Haar auffallend, und zuletzt sind die mit Borken starr bepanzerten Hautpartien nur noch mit dünnstehendem Haar ausgestattet. Die A u g e n l i d e r werden infolge der Borkenbildung beträchtlich v e r d i c k t und so u n b e w e g l i c h , daß nur durch einen schlitzförmigen Spalt das Sehen ermöglicht wird. Besonders auffallend stark entwickeln sich die Borken auf den kahlwerdenden O h r e n ; manchmal werden sie 1 cm dick. An der L u n t e sind in vorgeschrittenem Stadium die Haare bis auf einen ganz spärlichen Besatz ausgefallen. Die Lunte erscheint dann 1 cm dick und wird von einer rissigen unebenen Borkenmasse umhüllt.

Unter den Borken ist die Epidermis oft b l u t r ü n s t i g , und zwischen den eingerissenen Borken sowie an freigescheuerten Stellen tritt Feuchtigkeit über die Oberfläche der Haut.

Hochgradig räudige Füchse m a g e r n a b u n d g e h e n a n d e r K r a n k h e i t z u g r u n d e. Dieser Ausgang wird erklärlich durch die massenhafte Vermehrung der Milben unter den Borken, die toxische Wirkung auf die Haut sowie den Wärmeverlust durch den Haarausfall und die Funktionsstörungen der Haut.

Bekämpfung. Sind Räudefälle in einem Bezirke bekannt geworden, dann empfiehlt es sich, die vorhandenen Füchse nach Möglichkeit auszurotten, damit sich die Seuche nicht auf Jahre hinaus einbürgert; denn jeder räudige Fuchs ist wertlos und sein Anblick bei der Strecke unästhetisch. Auch wäre es inhuman und unweidmännisch, Fuchsbestände dieser schleichenden und quälenden Krankheit anheimfallen zu lassen. Die Baue verwittere man in kürzeren Zwischenräumen mit Rohkresol, damit die Gefahr der Ansteckung an diesen Orten beseitigt wird.

Alle diese Maßnahmen sind nur von geringem Erfolg, wenn sie nicht in dem ganzen Räudegebiete zur Anwendung kommen; gegenseitige Verständigung der Jagdbesitzer ist daher unbedingt geboten (vgl. S. 82).

Die Räude der Haus- und Wildkatze.

Die Räude fordert alljährlich beträchtliche Opfer unter den Hauskatzen. Die leichte Übertragung der Milbe, S a r c o p t e s m i n o r v a r. c a t i ,

ihre massenhafte Ansiedelung auf der Haut des Wirtstieres, die Gewohnheiten der Katzen und die große Zahl dieser Haustiere erklären die Verbreitung der Katzenräude. Bei der Wildkatze wird die Krankheit nur höchst selten beobachtet, da diese Wildart immer mehr verschwindet und damit bei ihr auch die Gelegenheitsursachen für das Umsichgreifen der Räude geringer werden.

Das Ekzem beginnt regelmäßig am Kopf und erreicht hier hohe Grade, ehe am übrigen Körper Abweichungen auftreten. Zuerst machen sich an den Ohren Schuppen und Lichtung des Haares bemerkbar. Allmählich entstehen dicke, dunkelgraue bis braune Borken, die zerklüftet sind und den Umfang einer Erbse annehmen können. In gleicher Weise verändert sich die Haut der Stirne und an den starr werdenden Augenlidern. Nach und nach schwindet das Haar, und die fast vollständig kahl gewordene, mit dicker, rissiger Borkenlage überkleidete Haut verdickt sich und bildet wulstige, längsverlaufende Falten. Später stellen sich am Rumpfe und an den Extremitäten, besonders an den Pfoten, die gleichen Abweichungen ein. Die feineren Veränderungen der Haut bei der Katzenräude veranschaulicht die Figur 3 auf Tafel 7.

Die Krankheit ist mit großem Juckreiz verbunden und endet nach vorausgegangener Abmagerung tödlich. Zur Behandlung empfiehlt sich die Helmerichsche Schwefelsalbe.

Vorübergehende Übertragung auf den Menschen ist möglich, die Affektionen heilen von selbst wieder ab. Auf Kaninchen siedelt sich bisweilen die Milbe der Katzenräude an; hat sie sich dem neuen Wirtstiere angepaßt, dann pflanzt sie sich leicht unter Kaninchen fort.

Die bei großen Katzenarten, wie dem Löwen und Leoparden, in der Gefangenschaft vorkommende Räude wird nicht durch die Milbe der Katzenräude, sondern durch Sarcoptes scabiei communis erzeugt. Die Krankheit macht sich zuerst durch haarlose Stellen an der Brust, dem Bauch und dem Rücken bemerkbar. Allmählich breitet sich ein Ekzem über den ganzen Rücken aus, der fast vollständig kahl wird und sich mit Krusten bedeckt. Die Tiere magern ab, verlieren den Appetit und gehen zugrunde, wenn nicht rechtzeitig Behandlung eingeleitet wird.

Die mit Räude behafteten Wildkatzen der zoologischen Gärten können nach den gemachten Erfahrungen einer erfolgreichen Kur unterworfen werden. Zu diesem Zwecke wird das erkrankte Tier in einen engen Käfig gebracht und unter Anwendung von Bürsten, die an langen eisernen Stielen befestigt sind, mit einem Räudemittel bearbeitet. Ein brauchbares Mittel für solche Fälle ist mit Wasser verdünntes oder reines Petroleum.

Die Räude bei Marderarten.

Bisweilen werden der Steinmarder, der Iltis und das Frettchen von Sarkoptesräude befallen; vielleicht ist auch der Edelmarder hierfür empfänglich, seine Lebensweise setzt ihn aber der Ansteckungsgefahr weniger aus.

Eine Lichtung des Pelzes ist mit Schuppen- und Borkenbildung vergesellschaftet. Unter den Borken sitzen die Milben oft in ungemein großer Zahl. Nach und nach verdicken sich die Borken, das Haarkleid wird struppig, glanzlos, und zuletzt treten besonders am Kopfe und am Rücken mit Borken übersäte kahle Stellen auf. Die Haut verdickt sich und bildet weiterhin Falten. In gleicher Weise verändert sich auch der Schwanz, der durch Kahlheit vollständig entstellt wird. Beim Frettchen ist auch eine Erkrankung der Krallen mit außergewöhnlichem Längenwachstum beobachtet worden. Die Krankheit führt zur Kachexie und endet tödlich.

Die in Gefangenschaft gehaltenen Marderarten können durch Einreibungen mit Perubalsam geheilt werden. Die Kur ist einige Wochen hindurch in Abständen von acht bis zehn Tagen vorzunehmen.

In freier Wildbahn erhält sich die Räude unter Steinmardern oft mehrere Jahre lang, obwohl das Leiden tödlich endet. Es ist anzunehmen, daß die ihren Lieblingsplätzen zuwandernden Marder direkt von noch vorhandenen Artgenossen angesteckt oder durch die in den Schlupfwinkeln abgestreiften Milben infiziert werden.

An solchen Orten ist mit allen Mitteln die Ausrottung der Marder zu betreiben, bis aus den Fangergebnissen hervorgeht, daß die Krankheit erloschen ist.

II. Ordnung. Linguatulida (Zungenwürmer, Wurmspinnen).

Kopf, Brust und Hinterleib sind verschmolzen zu einem wurmförmigen, oberflächlich geringelten Körper ohne Mundwerkzeuge; getrenntgeschlechtlich. Als Bewegungsapparat dienen zwei Paar Klammerhaken, die in taschenartigen Vertiefungen um den Mund sitzen. Die einzige Gattung Pentastomum umfaßt etwa 20 bekannte Arten, die in Säugetieren und Reptilien schmarotzen.

Der wichtigste Vertreter ist *Linguatula rhinaria* Pilger (Pentastomum taenioides), der „gemeine Zungenwurm". Sein Körper ist glatt, einem Bandwurm ähnlich, langgestreckt, vorn jedoch breiter als hinten, weißlich hellgrau mit rötlichem Schimmer, an den Seitenwänden, entsprechend der kutikularen Ringelung, mit feinen Sägezähnen ausgestattet und an der Hinterkante der Ringe, deren Zahl etwa 90 beträgt, mit kleinsten Chitinstacheln besetzt. Das

Männchen wird 18 bis 26 mm lang und vorn 3 bis 4 mm breit, das Weibchen 70 bis 130 mm lang und vorn 8 bis 10 mm breit.

Die geschlechtsreifen Formen schmarotzen in der Nasenhöhle des Hundes, des Fuchses und des Wolfes; auch beim Pferde, der Gemse, dem Schafe und bei der Ziege ist Linguatula rhinaria schon gefunden worden. Ein Fall vom Menschen ist bekannt, bei welchem sieben Jahre lang immer wiederkehrendes Nasenbluten auftrat. Die Zahl der in einem Weibchen vorhandenen Eier, die 0,09 mm lang und 0,07 mm breit sind, wird auf eine halbe Million geschätzt. Die mit dem Nasenschleim ins Freie gelangenden Eier bergen im Innern einen mit zwei Paar provisorischen Krallen versehenen Embryo, in dessen Scheitel ein stiletförmiger Bohrapparat mit zwei Häkchen sitzt. In dieser eingekapselten Form kann der Embryo viele Monate lebensfähig bleiben. Wird er von Pflanzenfressern aufgenommen, dann verläßt er die Eihülle, um in dem neuen Wirt Wanderungen anzutreten, wozu ihn sein Bohr- und Bewegungsapparat befähigen. Die nach mehreren Häutungen aus der Nymphe nun entstehende Larve, welche früher als besondere Art angesprochen und unter dem Namen Pentastomum denticulatum beschrieben wurde, findet sich in den Lymphdrüsen des Darmes, im freien Raume der Bauchhöhle, bisweilen auch in der Leber, in den Lungen, den Nieren und anderen Organen vieler Tierarten. Hauptsächlich sind Schafe und Rinder Träger der Larven, aber auch Rehe, das Schwein, Kaninchen, die Katze und der Mensch können befallen werden; ob Hirsche Träger der Larven sind, ist noch nicht nachgewiesen. Einmal ist ein Exemplar in der Luftröhre des Hasen (Gurlt) gefunden worden; in der Lunge eines wilden Kaninchens ermittelte Gros 30 Stück, und zweimal sah Ströse den Parasiten in der Leber des Schweines. In Rumänien ist Pentastomum derart verbreitet, daß bei fast allen Rindern die Gekröslymphdrüsen Sitz der Linguatulalarven sind.

In den Lymphdrüsen verursachen die Larven kleine Zerfallsherde, die graugrünlichen Brei enthalten und scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt sind. Bei Gegenwart zahlreicher Linguatuliden vollzieht sich eine Anschwellung der Lymphdrüsen (Hyperplasie) und Durchtränkung mit Flüssigkeit (Oedem). Die Parasiten verlassen später ihren Sitz und gelangen auf ihren Wanderungen nach den Luftwegen, wo sie nach außen befördert oder durch Zufälligkeiten in einen Hauptwirt gelangen können. Ein Teil der Larven stirbt auch in dem sich abkapselnden Herde und kann noch nach langer Zeit in den ihn umgebenden, kalkig inkrustierten, krümeligen Massen nachgewiesen werden. Nach dem vollständigen Zerfalle des Parasitenleibes, der übrigens auch selbst verkalken kann, bleiben die aus Chitin bestehenden charakteristischen Krallen zurück. Die Abweichungen an den Lymphdrüsen unterscheiden sich von

denen der Tuberkulose durch graugrüne Farbe des scharf begrenzten Detritus. Im Gegensatz hierzu sind die tuberkulösen Produkte hauptsächlich durch dendritische Vorsprünge, unverkennbares Fortschreiten des Prozesses nach der Peripherie und die entsprechend vorrückende Verkäsung charakterisiert.

Hund und Wolf ziehen sich Pentastomum taenioides durch Aufnahme der Larven zu, wenn mit diesen die Nase in Berührung kommt, z. B. beim Beschnüffeln larvenbesetzter tierischer Teile. Auch ist es denkbar, daß sich beim Abschlingen der Nahrung die Larven in der Maulhöhle festklammern, um den Weg durch den Nasenrachenraum einzuschlagen. Ferner ist eine Wanderung vom Magen durch den Schlund aufwärts bis zur Nasenhöhle möglich.

Sind die Parasiten in die Nasenhöhle gelangt, dann setzen sie sich zwischen den Siebbeinzellen fest und erlangen nach sechs bis sieben Wochen Geschlechtsreife. Selten werden hier mehrere Exemplare gefunden. Colin[1]) fand bei 10% der in Paris obduzierten Hunde Linguatuliden in einer Zahl von 1 bis 11 Exemplaren. In Berlin wurden von Deffke dreizehnmal bei 200 Sektionen und in Chemnitz von Tempel bei 1% der geschlachteten Hunde die Parasiten in der Nasenhöhle ermittelt.

Am häufigsten sind Metzgerhunde Träger der Linguatula rhinaria, da diese nach Schlachtungen durch das Beschnüffeln und Aufnehmen roher tierischer Abfälle oft Gelegenheit zur Aufnahme der Larven haben. Aber auch Jagdhunde werden erfahrungsgemäß nicht selten befallen.

Symptome der Linguatulidenkrankheit des Hundes und Fuchses. In vielen Fällen machen sich keinerlei Krankheitserscheinungen geltend, manche Hunde leiden aber schwer unter dem Parasitismus. Der mechanische Reiz löst häufiges Niesen aus und ein Juckgefühl, das die Hunde zum Schnieben, ruckweisen Ein- und Ausatmen, zum Reiben der Nase an Gegenständen, dem Boden und Pfoten veranlaßt. Gelangt der Parasit in den Kehlkopf, dann tritt Stimmritzenkrampf mit Erstickungsanfällen ein. Allmählich entwickelt sich ein chronisch verlaufender Nasenkatarrh, der sich durch schleimigen oder schleimig eiterigen Ausfluß bemerkbar macht und die doppeltkonturierten Linguatulideneier mit dem mikroskopisch nachweisbaren Embryo enthält.

Da die Linguatuliden ihren Sitz im Bereiche der Siebbeinzellen haben, wird der Geruchsinn schwer in Mitleidenschaft gezogen, und nicht selten verlieren Hunde auf diese Weise vollständig den Geruchssinn. Auch Unruheerscheinungen, plötzliches Erwachen aus dem Schlafe und krampfhaftes Niesen wird gelegentlich beobachtet.

[1]) Colin, Rec., 1861 u. 1863.

Ströse hatte Gelegenheit, einen Fuchs zu obduzieren, der einen Jäger auf wenige Schritte angelaufen war. Da der junge Rüde stark abgemagert war und einen eiterigen Nasenausfluß zeigte, so wurde zunächst an Staupe gedacht. Bei der Sektion des Kopfes wurden mehrere Linguatuliden in den Siebbeinzellen gefunden.

Verlauf. Linguatula rhinaria wird früher oder später ausgestoßen, jedoch immer erst nach monatelangem Leiden, worauf völlige Genesung einzutreten pflegt. Tödlicher Ausgang ist höchst selten. Dick fand bei einem plötzlich verendeten Hunde Linguatula im Kehlkopf, wo der Parasit offenbar tödlichen Stimmritzenkrampf herbeigeführt hatte, da, abgesehen von zwei weiteren Exemplaren, von denen das eine in der Luftröhre und das andere in einem Bronchus saß, keinerlei Abweichungen ermittelt wurden, auf die der Tod bezogen werden konnte.

Die bei den Pflanzenfressern schmarotzende Larve verursacht nach Masseninvasionen zwar starke Abweichungen an den Gekrösdrüsen, nicht aber offenkundige Krankheitserscheinungen am lebenden Tiere.

Diagnose. Juckgefühl in der Nase, Schnieben, Niesen bekunden Hunde nicht selten, ohne Linguatula rhinaria zu bewirten. Nasenkatarrhe anderer Art, z. B. als Begleiterscheinung der Staupe, kommen oft in hartnäckiger, chronischer Form mit gelegentlichem Verlust des Geruchssinnes vor, so daß Jagdhunde vollständig unbrauchbar werden.

Durch die mikroskopische Untersuchung des Nasenausflusses läßt sich die Diagnose leicht sicherstellen, sofern ein geschlechtsreifes Linguatula in der Nasenhöhle schmarotzt. Bei negativem Befunde trotz des Verdachtes sind wiederholt Untersuchungen vorzunehmen, wenn der Katarrh nicht schon mehrere Wochen besteht, da frühestens sieben Wochen nach der Aufnahme die Parasiten Eier produzieren.

Wiederholt ist auf Verwechselung mit der Wut hingewiesen worden. Der Verlauf ist jedoch ein wesentlich anderer und chronisch verlaufender, wobei zwar Erregungszustände auftreten können, die jedoch niemals in Raserei oder Beißsucht ausarten.

Behandlung. Bei Jagdhunden kann ein therapeutischer Eingriff dringend erwünscht sein, da sich die Krankheit nicht selten über ein Jahr hinzieht und alsdann der Geruchssinn bisweilen vorübergehend verloren geht oder auf die Dauer beeinträchtigt wird. Inhalationen und Injektionen der verschiedensten Mittel haben sich als zwecklos erwiesen. Wenn durch den mikroskopischen Nachweis der Eier die Gegenwart des Parasiten festgestellt ist, kann seine Entfernung allenfalls durch Trepanation der Nasenhöhle ermöglicht werden.

Übersicht der Wirte der wichtigsten Spinnentiere (Arachnoiden).

Fuchs.

Ixodes ricinus L.
Rhipicephalus sanguineus Latreille.
Sarcoptes scabiei var. vulpis Raill.
Chorioptes setiferus Mégn.

Hund.

Ixodes ricinus L.
„ luteus Koch.
Rhipicephalus sanguineus Latr.
„ capensis Koch.
„ Evertsi Nn.
Dermacentor reticulatus Fabr.
„ electus Fabr.
Haemophysalis Leachi Audouin.
„ punctata Can. et Franz.
„ flava Can. et Franz.
Leptus autumnalis Shaw.
Sarcoptes scabiei var. canis Raill.
Chorioptes auricular. var. canis Raill.
Demodex folliculorum canis Topping.
Linguatula rhinaria Pilger.

Wolf.

Ixodes ricinus L.
Linguatula rhinaria Pilger.

Hyäne.

Chorioptes auric. var. setiferus Mégn.

Zibetkatze.

Ixodes pilosus Koch.
„ ricinus L.

Löwe.

Rhipicephalus armatus Pocock.
Sarcoptes scabiei comm. Raill.

Haus- und Wildkatze.

Ixodes ricinus L.
Notoedres cati (Sarcoptes minor var. cati Raill.).
Chorioptes auricular. var. cati Raill.
Demodex foll. cati Raill.

Igel.

Haemophysalis numidiana Nn.
„ simplex Nn.
„ elongata Nn.
Ixodes ricinus L.

Hase und Kaninchen.

Rhipicephalus punctata Can. et Franz.
„ oculatus Nn.
„ sanguineus Latr.
Ixodes ricinus L.
Cheyletiella parasitivorax Mégn.
Leptus autumnalis Shaw.
Notoedres cuniculi (Sarcoptes minor var. cun. Raill.).
Psoroptes comm. var. cuniculi Raill.
Chorioptes symb. var. cuniculi Raill.
Listrophorus gibbus Pag.
Linguatula rhinaria (Larve) Pilger.

Haus- und Wildschwein.

Haemophysalis punctata Can. et Franz.
Sarcoptes scabiei (minor) var. suis Raill.
Demodes phylloides suis Csokor.
Linguatula rhinaria (Larve) Pilger.

Rind.

Rhipicephalus pulchellus Gerstäcker.
„ Kochi Dönitz.
„ oculatus Nn.
„ Ziemanni Nn.
Dermacentor reticulatus Fabr.
Haemaphysalis Leachi Audouin.
„ punctata Can. et Franz.
„ concinna Koch.
Ixodes ricinus L.
Hyalomma aegyptium L.
Amblyomma variegatum Fabr.
Boophilus annulatus Say.
„ decoloratus Koch.
Rhipicephalus appendiculatus Nn.
„ capensis Koch.
„ Evertsi Nn.
Psoroptes communis bovis Raill.
Chorioptes symbiotes var. bovis Raill.
Demodex bovis Öhl.
Linguatula rhinaria (Larve) Pilger.

Hirsche.

Boophilus annulatus Say.
Dermacentor reticulatus Fabr.
Hyalomma aegyptium L.
Ixodes ricinus L.
Haemophysalis punctata Can. et Franz.
„ concinna Koch.

Reh.

Ixodes ricinus L.

Schaf.

Ixodes ricinus L.
„ rubicundus Nn.
Rhipicephalus bursa Can. et Franz.
„ Evertsi Nn.
„ sanguineus Latreille.
„ anulatus Say.
Haemophysalis punctata Can. et Franz.
Dermacentor reticulatus Fabr.
Demodex folliculorum ovis Raill.
Sarcoptes scabiei var. ovis Raill.
Psoroptes comm. var. ovis Raill.
Chorioptes symb. var. ovis Raill.
Linguatula rhinaria (Larve) Pilger.

Ziege.

Ixodes ricinus L.
Haemophysalis punctata Can. et Franz.
Rhipicephalus appendiculatus Nn.
„ Evertsi Nn.
„ pulchellus Gerstäcker.
Hyalomma aegyptium L.
Sarcoptes scab. var. caprae Raill.
Psoroptes comm. var. caprae Raill.
Chorioptes symb. var. caprae Raill.
Demodex caprae Raill.
Linguatula rhinaria (Larve) Pilger.

Gemse.

Ixodes ricinus L.
Sarcoptes scab. var. rupicaprae Raill.
Linguatula rhinaria (Larve) Pilger.

Antilopen.

Rhipicephalus appendiculatus Nn.
„ sanguineus Latr.

Gazelle.

Rhipicephalus oculatus Nn.
Amblyomma Tholloni Nn.

Giraffe.

Rhipicephalus Evertsi Nn.
„ oculatus Nn.
Hyalomma aegyptium L.
Amblyomma hebraeum Koch.
„ silvaticum Degeer.

Klippdachs.

Ixodes rasus Nn.

Kegelrobbe.

Halichoerus grypus (Milbe der Nasenhöhle).

Frettchen.

Ixodes ricinus L.
Sarcoptes scabiei var. furonis.
Chorioptes auricul. var. furonis Raill.

Marder.

Ixodes ricinus L.
Sarcoptes scabiei var. mustelae.

Elefant.

Amblyomma hebraeum Koch.
„ Tholloni Nn.

Pferd.

Ixodes ricinus L.
„ pilosus Koch.
Sarcoptes scabiei Raill.
Psoroptes communis var. equi Raill.
Chorioptes symbiotes var. equi Raill.
Demodex equi Raill.
Linguatula rhinaria (Larve) Pilger.
Rhipicephalus Evertsi. Neum.
„ anulatus.
„ bursa.
„ simus Koch.
Dermacentor reticulatus Fabr.
„ electus Fabr.
„ nitens Fabr.
Haemophysalis punctata Can. et Franz.
Hyalomma aegyptium L.

Rhinozeros.

Rhipicephalus pulchellus Gerst.
Dermacentor reticulatus Fabr.
Amblyomma variegatum Fabr.
„ hebraeum Koch.
„ marmoreum Koch.
„ Petersi Karsch.

Fasan.

Dermanyssus gallinae Geer.
Argas persicus Fisch. d. Waldh.
„ reflexus Fabr.
Cnemidocoptes mutans Rob. u. Lanquetin.

Truthahn.

Argas persicus Fisch. d. Waldh.
Dermanyssus gallinae Geer.
Cheyletiella heteropalpa Mégn.
Sarcopterinus nidulans Nitzsch.
Syringophilus bipectinatus Heller.

Haushuhn.

Argas reflexus Fabr.
„ persicus Fisch. d. Waldh.
„ minutus Fisch. d. Waldh.
Leptus autumnalis Shaw.
Dermanyssus gallinae Geer.
Syringophilus bipectinatus Heller.
Cnemidocoptes mutans Robin.
„ laevis Raill.
Cytodites nudus Vizioli.
Laminoscoptes cysticola Vizioli.
Dermoglyphus elongatus Mégn.
„ minor elongatus Mégn.

Rebhuhn.

Haemophysalis punctata Can. et Franz.
Ixodes ricinus L.
Argas persicus Fischer de Waldh.
„ reflexus Fabr.

Taube.

Argas reflexus Fabr.
Dermanyssus gallinae Geer.
Leptus autumnalis Shaw.
Cheyletiella heteropalpa Mégn.
Sarcopterinus nidulans Nitzsch.
Cnemidocoptes mutans Robin.

Ente.

Argas reflexus Fabr.
„ persicus Fischer de Waldh.
Syringophilus bipectinatus Heller.

Gans.

Argas persicus Fabr.

Uhu.

Haemophysalis punctata Can. et Franz.

Pinguinen.

Ornithodorus talaje Guér.-Maneville.

Zum Genus Ixodes sind noch folgende in Afrika vorkommende Arten zu rechnen:[1])

I. pilosus Koch, Süd-Afrika,
I. rubicundus Nn., am Kap,
I. rasus Nn., Kongo, Kamerun, Togo, Deutsch-Ost-Afrika und Feuerland,
I. ugandanus Nn., Uganda,
I. Schillingsi Nn., Deutsch-Ost-Afrika,
I. luteus Koch, Afrika.

Klasse Hexapoda (Insekten).

Die Insekten sind geflügelte, durch Tracheen atmende Arthropoden mit dreigliederigem Thorax (Brust), an dem sich die drei Beinpaare vorfinden, und 9- bis 10gliederigem Abdomen (Hinterleib).

A. Lausfliegen, Flöhe, Haarlinge und Federlinge, Läuse.[2])

Von ektoparasitischen Insekten kommen als Schmarotzer unseres Wildes hauptsächlich Vertreter der Ordnungen der Fliegen (und zwar der Lausfliegen, Diptera pupipara, Fam. Hippoboscidae), der

[1]) Dönitz, Die wirtschaftlich wichtigen Zecken. Leipzig 1907.
[2]) Dieser Abschnitt ist von Privatdozent Dr. Dampf in Königsberg bearbeitet worden.

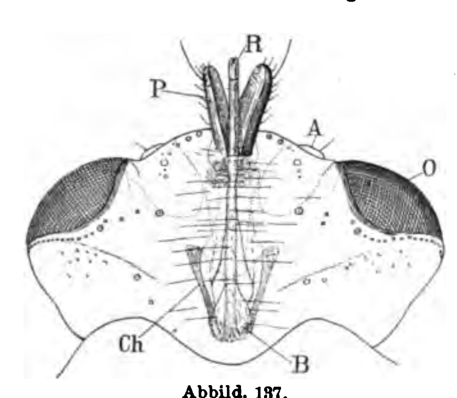
Flöhe (Aphaniptera), der Haarlinge und Federlinge (Mallophaga) und der Läuse (Anoplura) in Frage. Ihre äußere Unterscheidung gestaltet sich folgendermaßen:

1. Insekten mit stark seitlich zusammengedrücktem Körper (Querdurchmesser um vieles kleiner als Höhendurchmesser), mit saugenden Mundwerkzeugen, mit Sprungvermögen, ungeflügelt, von geringer Größe Aphaniptera (Flöhe).
2. Insekten mit stark dorsoventral zusammengedrücktem Körper (Querdurchmesser um vieles größer als Höhendurchmesser)
   a) Mit beißenden Mundwerkzeugen Mallophaga (Haarlinge und Federlinge).
   b) Mit saugenden Mundwerkzeugen
      Die fünfgliederigen Tarsen aller Beine mit zwei Krallen, Fühler versteckt Diptera (Hippoboscidae, Lausfliegen).
      Die eingliederigen Tarsen aller Beine mit einer Kralle, Fühler abstehend und deutlich Anoplura (Läuse).

Wohl in den seltensten Fällen wird das Auftreten dieser Parasiten so stark sein, daß sie beim sonst gesunden Wilde Schädigungen verursachen können, und es hat sogar seine gewisse Berechtigung, bei den Mallophagen, solange deren Vermehrung sich in bescheidenen Grenzen hält, von einer gewissen Nützlichkeit zu sprechen, da sie sich größtenteils von abgestoßenen Epidermisschuppen ernähren. Die Hauptbedeutung der ektoparasitischen Insekten vom medizinischen Standpunkte liegt vielmehr darin, daß sie bei der Übertragung von Krankheiten eine Rolle spielen, die jedoch in den wenigsten Fällen allseitig aufgeklärt ist. Es bleibt daher hier ein reiches Feld für experimentelle Untersuchungen übrig. Als möglicher Krankheitsüberträger verdient jeder Wildschmarotzer unser Interesse, es würde jedoch den Rahmen dieses Werkes weit überschreiten, alle bisher, und sei es auch nur in Mitteleuropa, festgestellten Arten hier aufzuzählen, es muß sich die Darstellung daher nur auf einige wichtigere Vertreter beschränken.

Von den oben genannten vier Ordnungen gehören die Dipteren und Aphanipteren zu den Insekten mit vollkommener Verwandlung, die Jugendstadien sind also von dem entwickelten Insekt völlig verschieden, und es wird in die Entwickelung ein ruhendes Puppenstadium eingeschaltet. Da von den Dipteren, abgesehen von den Oestriden (vgl. S. 415), als Ektoparasiten des Wildes nur die Gruppe der Lausfliegen (Pupipara) in Betracht kommt, bei der als Anpassung an die schmarotzende Lebensweise das Larvenstadium in das Innere des Muttertieres verlegt ist und die Nachkommen als Puppen zur Welt kommen, fällt hier die Frage nach

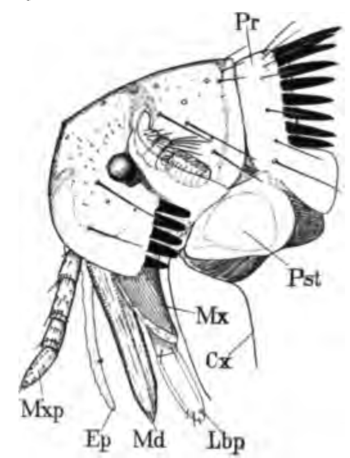
der Lebensweise der Larve fort. Die Aphanipteren (Flöhe) dagegen haben eine frei bewegliche, madenartige, fußlose Larve, die sich von organischen Abfallstoffen am Boden der Nester oder Läger ernährt und sich in einem mit Staubpartikelchen verwebten Gespinst zu einer gemeißelten Puppe mit deutlich sichtbaren Gliedmaßen verwandelt. Mit dieser Verwandlung der Flöhe hängt es zusammen, daß nur jene Tierarten, die ein Lager bereiten, resp. Höhlen oder sonstige ständige Plätze bewohnen, Flöhe besitzen. Die Huftiere, bei denen die Jungen der Mutter gleich nach der Geburt folgen können, sind frei von Flöhen (die einzige Ausnahme bildet die Gattung Vermipsylla, von der eine Art, V. alakurt. Schimk., in Zentralasien an Pferden, Schafen, Kamelen und Hornvieh schmarotzt, eine zweite Art, V. dorcadia Rothsch., in Nordchina an Rehen parasitiert). Anders liegen die Verhältnisse bei den Mallophagen und Anopluren, die zu den Insekten mit unvollkommener Verwandlung gehören. Hier werden die Eier an die Haare oder Federn des Wirtes geklebt (Nissen), und die ausschlüpfenden Jungen, die den Eltern sehr ähnlich sehen, beginnen sofort mit ihrer Schmarotzertätigkeit.



Abbild. 137.
Lipoptena cervi (L.) ♂
Kopf von unten (von den Borsten des Kopfes sind nur die Basalringe eingezeichnet). A Antennen, B bulbusartig erweiterter Basalteil des Rüssels, Ch Chitinspangen, die zum Vorstoßen des Stechrüssels R dienen, P Maxillarpalpen. Vergr.: 45:1. (Original von Dr. Dampf.)

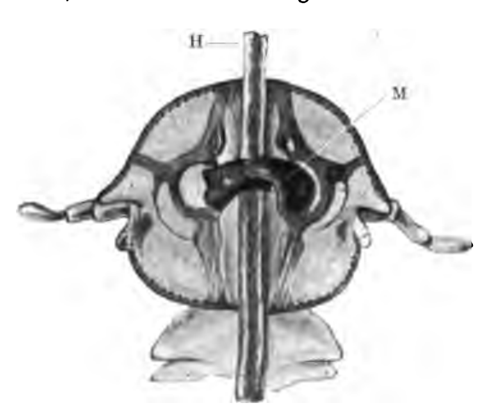
Nach der Art der Nahrungsaufnahme können wir die in Betracht kommenden Parasiten in Insekten mit saugenden Mundwerkzeugen, wozu die Lausfliegen (Diptera pupipara), die Aphanipteren und die Anopluren gehören, und in solche mit kauenden (hierher die Mallophaga) einteilen. Dementsprechend besteht die Nahrung der drei ersten Gruppen aus Blut, zu dessen Aufnahme die Parasiten mit Hilfe ihrer Mundwerkzeuge die Epidermis des Wirtes durchbohren müssen, während die Mallophagen mit ihren kräftigen Mandibeln Derivate der Epidermis, wie Schuppen, Federn, Haare zu verzehren imstande sind. Daß Mallophagen Blut saugen, ist wohl nur zufällig und tritt dann ein, wenn sie Zutritt zu einer offenen Wunde haben. Nur die Angehörigen der Gattung Physostomum stehen in Verdacht, Blutsauger zu sein, sie kommen aber für uns nicht in Betracht, da sie ausschließlich auf Singvögeln leben. Die Bildung der Mundwerkzeuge ist bei den vier Gruppen recht verschieden, und zwar finden wir hier folgende Verhältnisse:

Bei den Hippobosciden (Abbild. 137) ist der Rüssel (RB) im untätigen Zustande in der Kopfkapsel verborgen, wo er in einer Art Tasche sitzt, und das vorstehende Ende (R) wird beiderseits von kräftigen rinnenförmigen, beborsteten Platten (P), den umgewandelten Maxillarpalpen, geschützt. Bei der Saugtätigkeit wird der Rüssel, dessen basaler Teil (B) bulbusartig erweitert ist, mit Hilfe der beiderseitigen, hebelartig wirkenden Chitinspangen (Ch) vorgestoßen, wobei ein Teil der Tasche als sogenannter Kopfkegel sichtbar wird. Der lange Stechrüssel besteht aus der unpaaren Oberlippe und dem unpaaren Hypopharynx, die zusammen das eigentliche, fadendünne Saugrohr bilden, und aus der beide umhüllenden Unterlippe, deren zylindrische, starre Chitinwandung erst das Einbohren des Rüssels in die Haut ermöglicht.



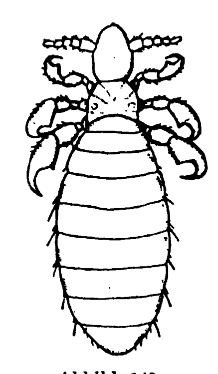
Abbild. 138.
Spilopsyllus cuniculi (Dale), ♀
Kopf und erstes Thorakalsegment von der Seite. Cx Vordercoxen, Ep Epipharynx, Lbp Labialpalpen, Md Mandibel, Mx Maxille, Mxp Maxillarpalpus, Pr Pronotum, Pst Frosternum. Vergr. 85:1. (Original von Dr. Dampf.)

Bei den Aphanipteren (vgl. Abbild. 138) haben wir als Stechorgan den unpaaren Epipharynx (Ep) und die beiden stark gezähnten Mandibeln (Md) aufzufassen, die im Ruhezustande gewöhnlich von den mehrgliederigen Labialtastern (Lbp) seitlich geschützt werden. Außerdem gehören zu den Mundwerkzeugen der Flöhe die jederseitigen, platten, stark chitinisierten Maxillen (Mx) und die deren Basis ansitzenden viergliederigen Maxillartaster (Mxp). Beim Saugen werden Epipharynx und Mandibeln als geschlossenes Rohr in die Haut eingeführt, wobei die Mandibelzähne als Säge wirken, während die Labialpalpen entweder nach vorn emporgeschlagen werden oder seitlich umknicken.



Abbild. 139.
Trichodectes climax (Nitzsch, von der Ziege) ♀.
Kopf von unten, zur Veranschaulichung der Umklammerung eines Haares (H) mit Hilfe der Mandibeln (M) bei den Mallophagen. (Originalzeichnung nach einem Präparat aus der Sammlung des Zoologischen Instituts der Tharandter Forstakademie.)

Bei den echten L ä u s e n (A n o p l u r e n) sind die Mundwerkzeuge sehr modifiziert und bieten daher einer vergleichend anatomischen Deutung große Schwierigkeiten. Ähnlich wie bei den Dipteren (Hippobosciden) kann hier der Rüssel vorgestülpt werden, er leitet nach Durchbohrung der Haut das Blut in den Pharynx. Eine für das Verständnis ausreichende Darstellung der Verhältnisse würde hier zu weit führen.



Abbild. 140.
Lipoptena cervi (L.). Flügelloses ♂, Dorsalansicht (von Cervus elaphus, Rominten, Oktober 1910). Vergr. 10:1. (Original von Dr. Dampf.)

Kräftige Mandibeln, durch deren Aktion die Nahrung zerkleinert und zur Aufnahme vorbereitet wird, finden wir bei den M a l l o p h a g e n (Federlingen und Haarlingen, Abbild. 139, M). Gleichzeitig dienen die Mandibeln hier zum Festhalten und Anklammern, wie wir dies besonders schön bei den Trichodectes-Arten sehen, wo die Oberkiefer das umklammerte Haar in eine entsprechende Rinne der Kopfunterseite pressen (vgl. Abbild. 139).

Im nachstehenden sind mit einigen erläuternden Bemerkungen und Angabe der hauptsächlichsten Literatur nur die Parasiten vom Rothirsch, Reh, Hasen, Wildschwein, Fasan und Rebhuhn in Mitteleuropa aufgezählt.

W i r t: **Rothirsch.**

Lipoptena cervi (L.), ***Hirschlausfliege.*** Vgl. Abbild. 140.

P e d i c u l u s c e r v i
L i n n é , Fauna Suecica, S. 476 (1761).
L i p o p t e n a c e r v i
N i t z s c h , Germars Mag. f. Ent., III, S. 310 (1818).
S c h i n e r , Fauna austriaca, die Fliegen, III, S. 648/49.
G r ü n b e r g , Die blutsaugenden Dipteren, Jena 1907, S. 181/2, Fig. 124, 125.

5 bis 7 mm langes, flachgedrücktes, lausartiges Insekt, lederartig gelbbraun bis schwarzbraun chitinisiert, mit oder ohne Flügel. Kopf breiter als lang, dem Thorax fest anliegend, die recht großen Augen (Abbild. 130) von oben gesehen wenig länger als breit, die drei Ozellen undeutlich, die kurzen Fühler (A) in Gruben versenkt, die beiden kurzen Taster (P) und meist auch das mehr oder weniger lange Ende des Rüssels (R) vorstehend. Thorax mit kaum sichtbarer Quernaht, das ziemlich kleine Schildchen nach vorn gerade abgeschnitten. Abdomen beim ♀ abgestumpft, beim ♂ verjüngt, die chitinisierten Teile, besonders beim ♀, von schwarzer Farbe. Wegen der Beborstung, die für die Trennung der Arten von Wichtigkeit ist, vergleiche man die Abbildung (Abbild. 138).

Häufiger Parasit des R o t w i l d e s , besonders im Herbst zahlreich anzutreffen. Die Weibchen verlieren sofort nach Erreichen eines Wirtes

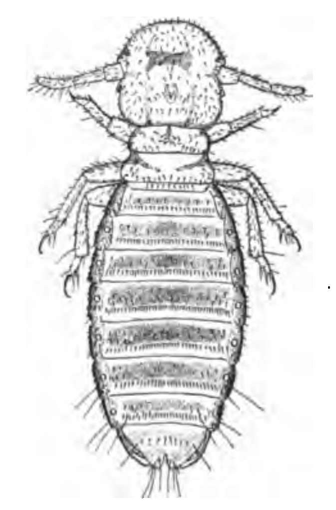
ihre Flügel, die Männchen behalten sie länger und werden in Rotwildrevieren dem Jäger nicht selten lästig, da sie auf der Suche nach dem Wirte oder dem anderen Geschlechte den Menschen anfliegen und sich im Haupt- und Barthaare zu verstecken versuchen.

Die auf dem Elche vorkommende Hirschlausfliege wird als eine besondere Varietät von Lipoptena cervi (var. alcis Schnabl, Deutsch. Ent. Zeitschr., Bd. 26, S. 13) betrachtet, von der sie sich durch Größe und dunklere Färbung unterscheidet. Es dürfte sich hier wohl um eine eigene Art handeln.

Trichodectes longicornis Nitzsch, ***Hirschhaarling.*** Vgl. Abbild. 141.

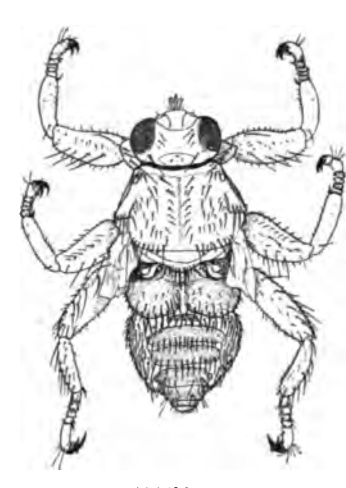
Trichodectes longicornis
Nitzsch, Germars Mag. f. Ent., Bd. III, S. 296 (1818).
Giebel, Insecta Epizoa, S. 60, Taf. 3, Fig. 8 (1874).
Piaget, Les Pédiculines, S. 400 (1880).
O. Taschenberg, Nov. Acta Ac. Leop.-Carol., Bd. 44, S. 216/18, Taf. 7, Fig. 7 (1882).
Trichodectes similis
Denny, Monogr. Anopl. Brit., S. 194, Taf. 17, Fig. 6 (1842).

Länge des ♀ 0,173 bis 0,178 mm, größte Breite des ziemlich langgestreckten Körpers etwas weniger als dreimal in der Länge enthalten. Kopf so lang wie breit, vorn und an den Hinterecken gleichmäßig abgerundet, hinten abgestutzt und an den Schläfen sowie den Fühleransatzstellen ausgenagt. Die Chitinleiste des Vorderkopfrandes sehr schmal, nicht unterbrochen (nur bei starker Vergrößerung sieht man eine Aufhellung), die beiden vom Hinterkopf nach vorne ziehenden Chitinleisten undeutlich. An den fein beborsteten Fühlern ist das erste Glied (0,085 bis 0,090 mm) stärker und kürzer als die beiden anderen gleichlangen Glieder (0,12 bis 0,125 mm). Die schlanken Beine tragen schlanke, an der Spitze etwas stärker gekrümmte Krallen und zeichnen sich durch den Besitz zweier spitzer, häutiger Fortsätze an der Tarseninnenseite aus. Die Länge der Vordertibien beträgt 0,13 bis 0,14 mm, die der Mitteltibien 0,21 bis 0,217, die der Hintertibien 0,228 bis 0,23 mm, die Hintertibien sind also stets länger als die Mitteltibien. Der langovale Hinterleib erscheint bei schwächerer Vergrößerung durch



Abbild. 141.
Trichodectes longicornis (Nitzsch) ♀,
Oberseite (von Cervus elaphus, Präparat aus der Sammlung des Zoologischen Instituts der Forstakadamie in Tharandt). Vergr. 40:1. (Original von Dr. Dampf.)

eine zentrale dunklere Chitinisierung der einzelnen Segmente wie quergestreift. Dorsal tragen die Segmente in der hinteren Hälfte eine dichte Querreihe feiner Börstchen, deren Zahl auf den mittleren Abdominalsegmenten an 40 beträgt. Außerdem finden sich vor diesen Reihen, besonders seitlich, weitere zerstreute Börstchen. Das letzte freie Abdominalsegment läuft nach hinten spitz zu und ist am Ende eingekerbt. Auch die Seitenplatten sind fein beborstet, die Borsten der beiden vorletzten Segmente zum Teil auffallend stärker, die Stigmen durch einen schwachen Chitinring begrenzt.



Abbild. 142.
Haematopinus crassicornis (Nitzsch).
(Kopie nach Giebel.)

Die Art soll sich nach Giebel am liebsten am Halse des Hirsches aufhalten und nicht selten sein. Da schon in der Literatur Verwechselungen der Art mit dem Rehhaarling vorliegen (vgl. beim Reh), so ist die Beschreibung hier ausführlicher gestaltet, um das sichere Erkennen zu ermöglichen.

Haematopinus crassicornis Nitzsch, ***Hirschlaus.*** Vgl. Abbild. 142.

Haematopinus crassicornis
Nitzsch, Germars Mag. f. Ent., Bd. 3, S. 305 (1818).
Giebel, Insecta Epizoa, S. 41, Taf. 2, Fig. 7 (1874).
Piaget, Les Pédiculines, S. 644 (1880).

Seit der Giebelschen Beschreibung scheint von der Hirschlaus nichts Näheres bekannt geworden zu sein, und wegen Mangel an Vergleichsmaterial kann nur auf die vorhandene Literatur hingewiesen werden.

Wirt: **Reh.**

Lipoptena cervi (L.).

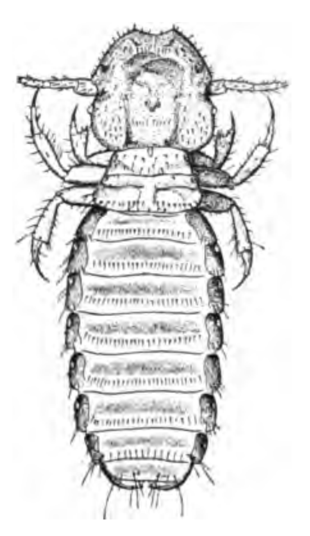
Die Hirschlausfliege findet sich nicht selten auch beim Reh.

Trichodectes tibialis Piaget, ***Rehhaarling.*** Vgl. Abbild. 143, 144.

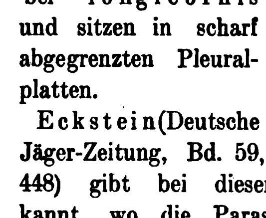
Trichodectes tibialis
Piaget, Les Pédiculines, S. 399, Taf. 32, Fig. 6 (1880).
Trichodectes longicornis
Denny (nec Nitzsch), Monogr. Anopl. Brit., S. 192, Taf. 17, Fig. 8 (1842).

Von Tr. longicornis, dem Haarling des Hirsches, unterscheidet sich Tr. tibialis in erster Linie durch die Ausnagung am Kopfvorder-

rande, die von einer breiten Chitinleiste begleitet wird, durch die spärlichere Beborstung (vor allem fehlen die zerstreuten Börstchen auf den Abdominaltergiten, und die Zahl der Borsten in der hinteren Querreihe übersteigt nicht 30) und durch den robusteren Bau des sonst gleichlangen (1,75 bis 1,88 mm) Körpers. Während bei Tr. longicornis die beiden letzten Fühlerglieder gleichlang sind, ist hier das dritte Glied deutlich länger als das zweite (3 : 2 = (0,120 bis 0,125) : (0,108 bis 0,110). Die Länge der kräftigen Tibien beträgt am Vorderbeine 0,130 bis 0,135 mm, am Mittelbeine 0,212 bis 0,218, am Hinterbeine 0,192 bis 0,210 mm; hier ist also im Gegensatze zu Tr. longicornis, wo die Tibia des zweiten Beinpaares kürzer als die des dritten war, das umgekehrte Verhältnis vorhanden. An der Innenseite der Tarsen finden wir nur einen schlanken durchsichtigen Fortsatz, während beim Hirschhaarling deren zwei vorhanden sind. Die Stigmen sind bei tibialis viel auffälliger als bei longicornis und sitzen in scharf abgegrenzten Pleuralplatten.



Abbild. 143.
Trichodectes tibialis (Piaget) ♀.
Oberseite (von Cervus capreolus, Präparat aus der Sammlung des Museums f. Naturkunde, Berlin). Vergr. 40:1.
(Original von Dr. Dampf.)





Abbild. 144.
Trichodectes tibialis.
(Unterseite.)

Eckstein (Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 59, Nr. 29, 1912, S. 447 bis 448) gibt bei dieser Art[1]) einen Fall bekannt, wo die Parasiten mehrere in größeren Zwingern gehaltene Rehe in Königstein i. T. zu Hunderttausenden befallen hatten. Die Rehe verloren dabei die Haare und hatten handtellergroße kahle Flecken, die besonders am Halse und

[1]) Leider ist infolge einer irrtümlichen Bestimmung die Art in der Arbeit Trichodectes longicornis genannt. Der Güte des Verfassers verdanke ich (Dampf) eine Anzahl Exemplare aus dem damals aufbewahrten Material und konnte nach den Objekten feststellen, daß es sich hier um Tr. tibialis Piaget handelt, die anscheinend aus Deutschland noch nicht nachgewiesen war. Piaget erhielt seine Stücke von einem Reh aus dem zoologischen Garten in Rotterdam, Denny fand sie in England auf dem Damhirsch.



Abbild. 145.

Kopfunterseite eines Rehs mit zahlreichen Exemplaren von Trichodectes tibialis.

(Nach Eckstein, Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 59, Nr. 29, S. 448, 1912.)

an der Innenseite der Hinterläufe wund waren. An solchen Stellen können die Haarlinge, wie Eckstein bemerkt, zu Blutsaugern werden; ähnliche Fälle sind aber wohl in freier Wildbahn so gut wie ausgeschlossen.[1]) Beistehende Photographie (Abbild. 145) veranschaulicht das massenhafte Vorkommen des Parasiten im Haarkleide.

Wirt: **Wildschwein.**

Haematopinus urius Nitsch. = ***H. suis*** L., ***Schweinelaus.*** Vgl. Abbildung 146.

3 bis 4,5 mm lang, am Vorderleibe braun, braungelb oder gelb, Rand des Vorder- und Hinterkopfes dunkelbraun. Jedes Fühlerglied mit einem dunkelbraunen Ringe.

[1]) Ich (Ströse) habe bei einem Reh aus freier Wildbahn solchen Fall gesehen. Die Haarlinge fanden sich in Unmengen, vielfach nesterweise vor; es bestand ein nässendes Ekzem, und das im übrigen gesunde Stück war stark anämisch.

Auf der Brustplatte brauner, sechseckiger Fleck. Hüften braun gerandet. Klauen tiefbraun. Hinterleib weißgelb, grau, braun oder rötlich. Kommt auch beim Hausschwein vor.

Wirt: **Hase und wildes Kaninchen.**

Spilopsyllus cuniculi (Dale) ***(Pulex leporis auct.), Hasenfloh.*** Vgl. Abbild. 138.

Pulex goniocephalus
O. Taschenberg, Die Flöhe, S. 82/83, Taf. 3, Fig. 20 (1880).
(Den Namen cuniculi haben Dale 1878, History of the Glanvilles Wootton, und Rothschild 1903, Ent. Monthl. Mag. XIV, S. 149, der Vergessenheit entrissen.)

Gelbbraun, gedrungen, 2 mm lang. Kopf vorn mit einem charakteristischen Knick, das Auge dunkel pigmentiert, Wangen mit 5 bis 6, Pronotum am Hinterrande mit 12 bis 16 schwarzbraunen Stacheln. Männchen vom Weibchen leicht durch den vorstehenden platten Klammerapparat am Ende des Hinterleibes zu unterscheiden.



Abbild. 146.
Haematopinus suis, Laus des Wildschweines.

Die Art findet man bisweilen mit ihren kräftigen Mundwerkzeugen (Abbild. 138, Ep, Md) in der zarten Haut der Hasen- und Kaninchenohren eingebohrt festsitzen. Nach Bürgi (Die Staphylokokkeninfektion bei den Hasen, Inaug.-Diss., Jena 1905) erzeugt Spilopsyllus cuniculi durch Übertragung des Staphylococcus pyogenes albus eine oft seuchenhaft verlaufende Krankheit bei Hasen (vgl. S. 532).

Haemodipsus lyriocephalus (Burm.), ***Hasenlaus.***

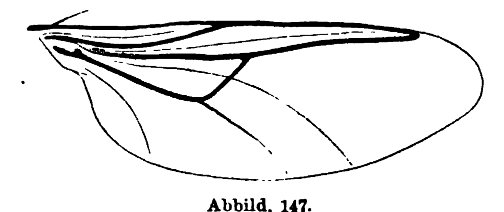
Haematopinus lyriocephalus
Giebel, Insecta Epizoa, S. 39, Taf. 20, Fig. 2 (1874).
Piaget, Les Pédiculines, S. 641, Taf. 52, Fig. 5 (1880).

Der Kopf erhält durch eine blasige Erweiterung des hinteren Teiles eine leierförmige Gestalt und übertrifft den schmalen Thorax beträchtlich an Länge. Durch dieses Merkmal und den besonders stark entwickelten, mit einzelnen langen Haaren besetzten Hinterleib ist die Art leicht kenntlich.

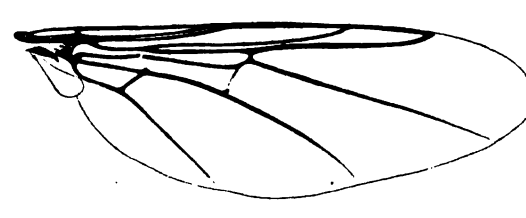
Wirt: **Rebhuhn.**

Ornithomyia avicularia (L.), ***gemeine Vogellausfliege.***

Die gemeine Vogellausfliege findet sich außer auf zahlreichen Vogelarten auch auf dem Rebhuhn und dem Fasan und unterscheidet sich von der Hirschlausfliege unter anderem durch den ständigen Besitz der Flügel, die ein von Lipoptena (Abbild. 147) abweichendes Geäder zeigen (Abbild. 148), durch die zweizähnigen Fußklauen, die bei Lipoptena einzähnig sind, durch den eben so langen wie breiten Kopf und durch die deutliche Quernaht des Thorax.



Abbild. 147.
Lipoptena cervi (L.) ♂.
Rechter Flügel. Vergr. 10:1. (Original von Dr. Dampf.)



Abbild. 148.
Ornithomyia avicularia (L.) ♀.
Rechter Flügel. Vergr. 10:1. (Original von Dr. Dampf.)

Von ***Federlingen*** finden sich auf dem Rebhuhn:

Goniocotes microthorax Nitzsch, Germars Mag. f. Ent., Bd. 3, S. 294 (1818). Giebel, Insecta Epizoa, S. 184 (1874). Piaget, Les Pédiculines, S. 229, Taf. 19, Fig. 4 (1880).

Goniodes dispar Nitzsch, Germars Mag. f. Ent., 3, S. 294 (1818). Giebel, Insecta Epizoa, S. 193, Taf. 12, Fig. 12 (1874).

Lipeurus heterogrammicus Nitzsch, Zeitschr. ges. Naturwiss., S. 397 (1866). Giebel, Insecta Epizoa, S. 220. Piaget, Les Pédiculines, S. 352, Taf. 28, Fig. 4 (1880).

Menopon pallescens Nitzsch, Zeitschr. ges. Naturw., S. 391 (1866). Giebel, Ins. Epiz., S. 293 (1874). Piaget, Les Pédiculines, S. 470, Taf. 38, Fig. 6 (1880).

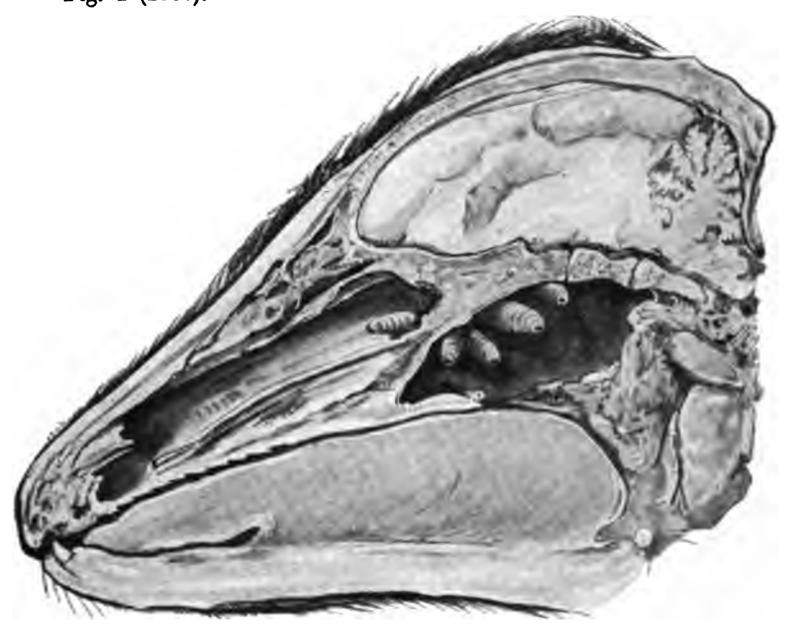
Menopon appendiculatum Piaget, Les Pédiculines, S. 473/74, Taf. 36, Fig. 8.

Wirt: **Fasan.**

Außer der ***Vogellausfliege*** (Ornithomyia avicularia) kommen folgende ***Federlinge*** auf dem Fasan vor:

Goniocotes chrysocephalus Giebel, Insecta Epizoa, S. 183 (1874). Piaget, Les Pédiculines, S. 232, Taf. 19, Fig. 7 (1880).

Goniodes colchici Denny, Monogr. Anopl. Brit., S. 158, Taf. 12, Fig. 4 (1842). Piaget, Les Pédiculines, S. 271, Taf. 22, Fig. 5 (1880).
Menopon productum Piaget, Les Pédiculines, S. 461, Taf. 37, Fig. 8 (1880).
Menopon biseriatum Piaget, Les Pédiculines, S. 469, Taf. 37, Fig. 2 (1880).



Abbild. 149.
Längsschnitt durch den Kopf eines Rehes mit Larven der Rachenbremse (Cephenomyia stimulator) in der Nasen- und Rachenhöhle.

B. Östriden (Rachenbremsen und Hautbremsen).

Die Rachenbremsen (Cephenomyia) und die Hautbremsen (Hypoderma) gehören zu der Familie der „Östriden“ (Oestridae), der Ordnung „Zweiflügler“ (Diptera), der Klasse „Insekten“ (Insecta) und dem Kreise der „Gliederfüßler“ (Arthropoda). Die Östriden stehen der Familie der gewöhnlichen Fliegen sehr nahe, unterscheiden sich aber von ihnen dadurch, daß die Mundteile unentwickelt (rudimentär) sind; die ausgebildete Östride (die Imago) nimmt keine Nahrung zu sich. Die Larven, die denen der Musciden ähnlich sind, leben im Körper (Nasen-, Rachenhöhle, bzw. Unterhaut) verschiedener Säugetiere, die Verpuppung vollzieht sich in der Erde oder auf der Oberfläche des Bodens.

1. Die Rachenbremsen und die durch ihre Larven verursachte Krankheit.

Pathologische Bedeutung und Beschreibung der Parasiten. Die Rachenbremsenkrankheit ist dadurch gekennzeichnet, daß die Larven von Östriden in den Luftwegen (Kehlkopf, Schlundkopf, Luftröhre, Nebenhöhlen der Nase) schmarotzen und dort entzündliche Zustände verschiedener Art verursachen (Abbild. 149). Durch Hustenstöße pflegen die Larven nach außen befördert zu werden, wo sie sich in der Erde oder unter Laub verpuppen. Aus der Puppe geht die fertige Fliege hervor.

Die Larven sind häufig verhältnismäßig harmlose Gäste im Körper des Wildes. Oft sitzen sie nämlich nur einzeln auf der Schleimhaut fest, und die Veränderungen, die sie verursachen, sind nur geringfügig. In manchen Fällen hat aber das Wild unter den Schmarotzern schwer zu leiden. Es kommt nämlich vor, daß die Zahl der in den Luftwegen hausenden Larven so groß ist, daß die Wirte der Schmarotzer an Luftmangel leiden. Dazu gesellen sich dann hin und wieder noch schwere entzündliche Veränderungen der Schleimhaut, die das Wild krank machen. Vereinzelt wird aber das Eingehen eines Stückes schon durch einige wenige Larven herbeigeführt, nämlich dann, wenn letztere ihren Sitz in der Nähe der Stimmbänder haben und einen Stimmritzenkrampf, der oft tödlich endet, verursachen. Endlich muß angenommen werden, daß hin und wieder die Gewebsverletzungen, auch wenn sie an sich nur unbedeutend sind, doch zu schweren Folgeerkrankungen durch Infektion mit Bakterien führen.

Beim Wilde kommen die Larven folgender Rachenbremsenarten vor:

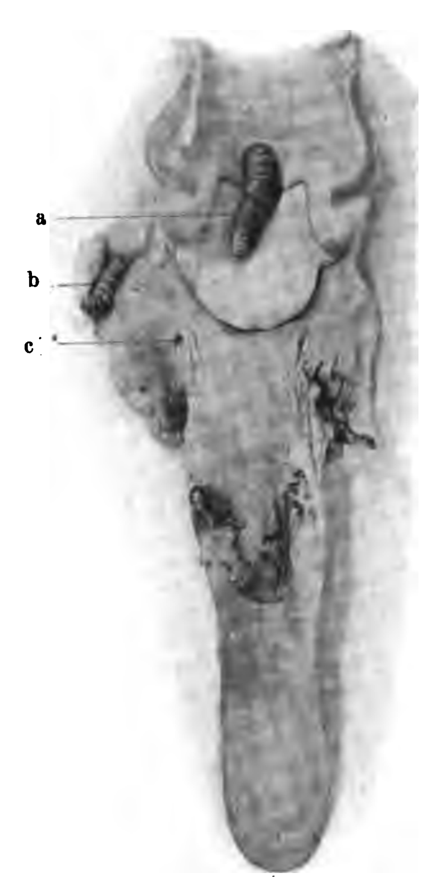
1. Cephenomyia stimulator (beim Reh),
2. Cephenomyia rufibarbis (beim Rotwild),
3. Cephenomyia Ulrichii (beim Elch),
4. Pharyngomyia picta (beim Rotwild).

Nach Bechstein (Naturgeschichte der Säugetiere, S. 452) lebt auch beim Damwild eine Rachenbremse, deren Art aber nicht näher bestimmt ist. Bei diesem Wilde sind Östriden jedenfalls sehr selten, denn in der Literatur findet sich unseres Wissens sonst nur ein einziger derartiger Fall beschrieben.

Mit Rücksicht auf das bedeutende wissenschaftliche und praktische Interesse dieses vom damaligen Forstassistenten, jetzigen Redakteur an der Deutschen Jäger-Zeitung C. Koch beobachteten Falles, sei die einschlägige Mitteilung des Herrn Koch [1]) hier wiedergegeben: „Bislang scheint

[1]) Oberländers Jagdzeitung, Bd. 1 vom 10. April 1897, S. 272.

man der Ansicht gewesen zu sein, das Damwild bliebe von Engerlingen, den Larven der Östridenarten, verschont ..... Von einem gegenteiligen Falle kann ich heute berichten. Am 25. März d. Js. (1897) wurde hier — in einem 2000 Morgen großen Gehege — ein eingegangener Schaufler gefunden, der bereits seit mehreren Tagen, abseits vom Rudel stehend, bemerkt und als krank angesprochen war. Am letzten Tage hat er sich dann — wahrscheinlich in der Todesangst — aufgemacht, um weit von seinem alten Stande zu verenden. — Eine genaue Untersuchung des Schauflers ergab sechs gelbliche Larven, die wahrscheinlich seinen Erstickungstod herbeigeführt haben, da sie sämtlich an e i n e r Stelle des Drosselknopfes saßen. Meine Absicht, diese Larven als Beweismaterial des Vorkommens der Östriden beim Damwild und zur näheren Bestimmung Herrn Professor Dr. Altum einzusenden, wurde leider insofern vereitelt, als der Zerleger des Stückes (Förster Seeger in Boitzenburg) sie vernichtete, nachdem er sie den Herren Forstmeister Schmidt und Graf von Arnim-Boitzenburg gezeigt hatte. Jedenfalls ist aber hier der Beweis erbracht, daß auch Damwild nicht frei von Östriden ist und gleichfalls unter diesen Quälgeistern zu leiden hat."



Abbild. 150.
Halsorgane eines Rehes mit Rachenbremsenlarven (Cephenomyia stimulator).
a an den Stimmtaschen,
b am Schlundkopfe,
c in eine Tonsillargrube eingedrungen.

Herr Koch hatte die Freundlichkeit, die obige Mitteilung durch folgende briefliche Bemerkung zu ergänzen: „Daß der Damschaufler an den Rachenbremsen e r s t i c k t war, zeigte die Stelle seines Eingehens. Der Waldboden war von dem heftigen Schlagen der Läufe ringsherum bloßgelegt, wundgeschlagen, zerkratzt, die Moosdecke zerwühlt, als hätte ein erbitterter Kampf stattgefunden. Das Stück muß in

heftigen Krampfanfällen mit den Läufen wild um sich geschlagen haben, bis es erstickte. Die Beschaffenheit der Bodendecke rings um den eingegangenen Schaufler war typisch und charakteristisch für derartige Fälle."

Die hier hauptsächlich in Betracht kommenden Östriden, die man gewöhnlich R a c h e n b r e m s e n nennt, sind auf der Tafel 8 farbig dargestellt. Die Fliegen in der vorderen Reihe sind die beim Reh und Hirsch vorkommenden, einigermaßen zierlich gebauten D a s s e l f l i e g e n (Hautbremsen, vgl. S. 428).

Abbildung 3 auf Tafel 8 stellt eine Rachenbremse, die Pharyngomyia picta, dar. Sie unterscheidet sich von der zweiten beim Hirsch vorkommenden Rachenbremse, der Cephenomyia rufibarbis (Abbild. 5) und überhaupt von den Cephenomyien dadurch, daß sie nur schwach behaart ist. Ihre Körperfarbe ist überwiegend silberscheckig. Die in Abbildung 5 dargestellte Rachenbremse des Hirsches (Cephenomyia rufibarbis) ist besonders durch ihr fuchsrot behaartes Gesicht gekennzeichnet. Eine ähnliche fuchsrote Behaarung finden wir bei der Rachenbremse des Rehes (Cephenomyia stimulator, Abbild. 4) am Hinterleibe. Die Rachenbremse des Elches (Cephenomyia Ulrichii) hat große Ähnlichkeit mit der Cephenomyia rufibarbis. Die weiße Behaarung am Hinterleibe tritt noch stärker hervor, und die ganze Fliege ist etwas größer.

Die Larve von Cephenomyia stimulator (vgl. Abbild. 150) sieht, wenn sie reif ist, gelb aus mit schwarzen Punkten und Streifen; sie wird bis 32 mm lang und 7 mm breit. Man trifft sie im letzten Stadium der Entwickelung vom Mai bis August. Die Puppe sieht schwarz aus, ist 17 mm lang und 8 mm breit. Die Larve von Pharyngomyia picta hat eine beingelbe Farbe, kurz vor der Reife treten kleine, schwarzbraune Flecke auf. Sie erreicht ihre Ausbildung im Mai und Juni und wird 30 mm und darüber lang. Die Puppe ist länglich eiförmig, zunächst gelb, dann rötlich und schließlich schwarz. Ihre Länge beträgt 18 mm, ihre Breite 9 mm. Die Larve von Cephenomyia rufibarbis hat eine rein gelbe Farbe, der Abgang erfolgt Anfangs März bis April. Die Länge beträgt bis 40 mm. Die Puppe ist dünner als die von Pharyngomyia picta. Wenn sie reif ist, sieht sie schwarz aus; sie ist mit helleren Dornen besetzt. Zur Zeit der Reife, im Monat Mai, ist die Larve von Cephenomyia Ulrichii dunkelbraun, fast schwarz. Die Form der Tonnenpuppe ähnelt der von Cephenomyia rufibarbis. Sie ist 23 mm lang und 10 mm breit.

Lebensweise und Entwickelung. Die Rachenbremsen haben nur ein kurzes Leben. Cephenomyia rufibarbis ist ein schlechter Flieger und treibt sich in der Nähe der Rotwildwechsel umher, während Cephenomyia stimulator und Pharyngomyia picta sehr lebhaft sind und sich hoch in die Lüfte erheben. Letzteres trifft namentlich auf die Männchen zu, die Weibchen

sind bis zur erfolgten Befruchtung träger. Bekannt ist, daß die Rachenbremsen eine besondere Vorliebe für hochliegende Bergspitzen, alte Türme und Triangulationspunkte haben, wo sie häufig während der Schwärmzeit angetroffen werden.

Das Absetzen der Brut hat Friedrich Brauer[1]) genau beobachtet. Er schildert es, wie folgt:

„Es war an einem heißen Maitage, an dem schon am Morgen ein Gewitter vorübergezogen, die Luft war schwül und windstill. In den heißen Sonnenblicken flogen nun diese Östriden herbei und umkreisten im senkrechten Bogen die Köpfe der Hirsche. Während die Fliege lautlos kreiset, verfolgt sie der Hirsch mit dem Blicke, stampft unwillig, schließt häufig die „Nüstern" und atmet schnaufend. Plötzlich stürzt die Fliege auf die offenen „Nüstern" los, setzt sich aber nicht fest, sondern wendet sich schnell wieder davon ab und wiederholt dies mehrmals. Der Hirsch beginnt dabei zu niesen, schlägt aus, sucht mit den „Hinterbeinen" die „Nase" zu kratzen oder diese an die „Vorderbeine" zu reiben, ergreift endlich vor dem zudringlichen kleinen Feind die Flucht; dabei hält er oft wieder still, niest und kratzt, schüttelt den Kopf wild zwischen den „Beinen", schlägt mit dem „Vorderfuß" gegen die Fliege, die manchmal durch heftiges Niesen des Hirsches zu Boden geworfen wird, brummend sich aufrafft und langsam hinwegfliegt. Ermüdete Cephenomyien setzen sich wohl auch auf den Rücken der Hirsche oder auf die Erde nieder."

„Schon eine einzige Fliege dieser Gattung ruft unter dem Hirschrudel eine auffallende Erscheinung hervor, indem sogleich alle Hirsche ihre „Ohren" spitzen, aufwärts „blicken" und die „Nüstern" schließen. Indem die Cephenomyia das Hirschrudel umwandert und Stück für Stück mit Maden beschenkt, entsteht eine eigentümliche rythmische Bewegung im Rudel, das Schnaufen und Stampfen überläuft es, möchte ich sagen, drei- bis viermal, bis die Fliege sich entfernt oder die Hirsche erschreckt auseinander „eilen", wo dasselbe Spiel bei einer nahe ruhenden zweiten Gruppe beginnt. Um der Fliege zu entgehen, „lagern" die Hirsche im dichten Schatten".

Nach dem Schwärmen der Fliegen hat Brauer gesehen, daß aus dem Windfange der gequälten Hirsche Schweiß (Blut) hervortrat. Auch die Pharyngomyia picta wurde beim Brutabsetzen beobachtet, sie verweilt aber bei den Hirschen nur kurze Zeit und ruft keine so auffallenden Erscheinungen hervor.

Die dicht über dem Windfange des Wildes schwebende Rachenbremse gibt einen Tropfen Flüssigkeit, der die Brut — die jungen Lärvchen — enthält, in den Windfang ab, wo sich die Schmarotzer alsbald mit ihren großen Haken an der Schleimhaut befestigen (Abbild. 151).

Die weitere Entwickelung der jüngsten Larven während des Winters ist nicht bekannt. Offenbar wandern sie auf oder unter der Nasenschleimhaut nach hinten in die Siebbeinzellen und bis zur Rachenhöhle, dem Schlundkopfe sowie den vorderen Luftwegen. A. Röse[2]) fand die Larven vor Ende des ersten Stadiums „oben in der Nasenhöhle eines anfangs Jänner verendeten Hirsches".

---

[1]) Monographie der Oestriden, Wien 1863.

[2]) Zitiert nach Brauer a. a. O.

Bemerkenswert ist eine Notiz Brauers,[1]) nach der er Larven erhielt aus dem Schlunde nordamerikanischer Elche. Anscheinend handelte es sich hier um Larven des ersten Stadiums. An diese Stelle des Körpers konnten die Parasiten entweder vom Schlundkopfe oder aber vom Magen aus gelangt sein. Auf den Gedanken, daß die Larven ihren Weg zum Schlunde vom Magen aus gefunden hatten, könnte man kommen, wenn man die Entwickelung der Hautdasselfliegen ins Auge faßt, deren Brut von ihren Wirten abgeleckt wird und eine Zeitlang unter der Schlundschleimhaut verweilt. Da aber die Rachenbremsen nicht wie die Hautbremsen Eier an die Haare ihrer Larvenwirte ankleben, sondern junge Lärvchen absetzen, die vermutlich im Magen zugrunde gehen, so muß vorläufig angenommen werden, daß sich die Larven, die Brauer im Schlunde eines Elches gesehen hat, wenn sie überhaupt Rachenbremsen- und nicht Hautbremsenlarven waren, vom Schlundkopfe aus in den Schlund verirrt hatten.



Abbild. 151.
Chephenomyia stimulator.
Kopfende mit Haftapparat in der Nasenschleimhaut beim Reh.

In der Nasenschleimhaut häuten sich die kleinen Lärvchen und wandern im zweiten Stadium ihrer Entwickelung weiter nach hinten, der Rachenhöhle zu. Die Larven des dritten Stadiums findet man hauptsächlich in der Rachenhöhle (Abbild. 149), Nasenhöhle (Abbild. 151), am weichen Gaumen, an der Eustachischen Röhre, am Zungengrunde, im Kehlkopfe und selbst in der Luftröhre. Auch im Siebbeinlabyrinth werden die Schmarotzer, an der Schleimhaut hängend, angetroffen. In einem Falle habe ich (Ströse) einen Parasiten in der Eustachischen Röhre angetroffen, wo er einen schweren Katarrh verursacht hatte.

Wie Réaumur berichtet, war in früheren Zeiten in Frankreich bei den Jägern die Fabel verbreitet, daß die Larven eine wesentliche Rolle beim Abwerfen der Geweihe spielen, indem sie alle vereint gegen den Rosenstock ziehen und diesen durch ihr Nagen lockern.

Wenn die Larven in ihren Wohntieren reif geworden sind, gehen sie durch den Windfang oder das Geäse ab und fallen zur Erde. Dort kriechen sie ziemlich schnell fort, bis sie einen Ruheplatz unter Laub oder trockenen Nadeln finden, und verpuppen sich. In der Puppe entwickelt sich die Fliege. Diese sprengt den Puppendeckel unter hörbarem Knacken und schreitet zur Begattung. Die befruchtete Fliege nähert sich dann dem Wilde und setzt hier, wie weiter vorn beschrieben, ihre Brut ab.

[1]) A. a. O. 202.

Verbreitung und Schwärmzeit. Über die Verbreitung der Rachenbremsen sind wir nicht vollkommen unterrichtet. Auf Grund einer vom „Institut für Jagdkunde" veranstalteten Umfrage, ferner von Literaturangaben und eigenen Feststellungen kann hierüber folgendes als erwiesen gelten.

Es liegen keine Anhaltspunkte dafür vor, daß sich die Fliegen nur auf einem bestimmten Gelände entwickeln können. Ihre Larven kommen im Norden und Süden, im Osten und Westen und anscheinend besonders häufig in Mitteldeutschland vor, sie werden in Revieren mit Laubwald und auch in solchen mit Nadelwald, im Gebirge und in der Ebene, in sandigen und in steinigen Gegenden beobachtet. Über häufiges Vorkommen von Cephenomyia stimulator ist berichtet worden aus Ostpreußen, Hannover, Schlesien, der Rheinprovinz, Sachsen-Weimar und dem Gebiete von Lübeck, ferner aus dem Harze, der Insel Rügen und aus einzelnen Gebieten der Alpen. Cephenomyia stimulator ist oft beobachtet worden im Harz, im Riesengebirge, auf dem Hunsrück und in den Alpen, Pharyngomyia picta in der Gegend von Cassel und von Wien. Kommen nun aber Rachenbremsen überall dort vor, wo ihnen geeignete Wirte zur Verfügung stehen? Wir möchten diese Frage nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnis verneinen. Ich (Ströse) kenne in der Mark Brandenburg Reviere mit gutem Rehstande, wo erfahrene Jäger die leicht erkennbaren Rachenbremsenlarven noch niemals gesehen haben. Ebenso hatte Herr Pastor Barth in Dortmund dem Institut für Jagdkunde mitgeteilt, daß gewisse Reviere an der Nordseite des Wesergebirges, der Kreise Münster und Lüdinghausen i. W. von jeher frei von Rachenbremsenlarven gewesen sind.

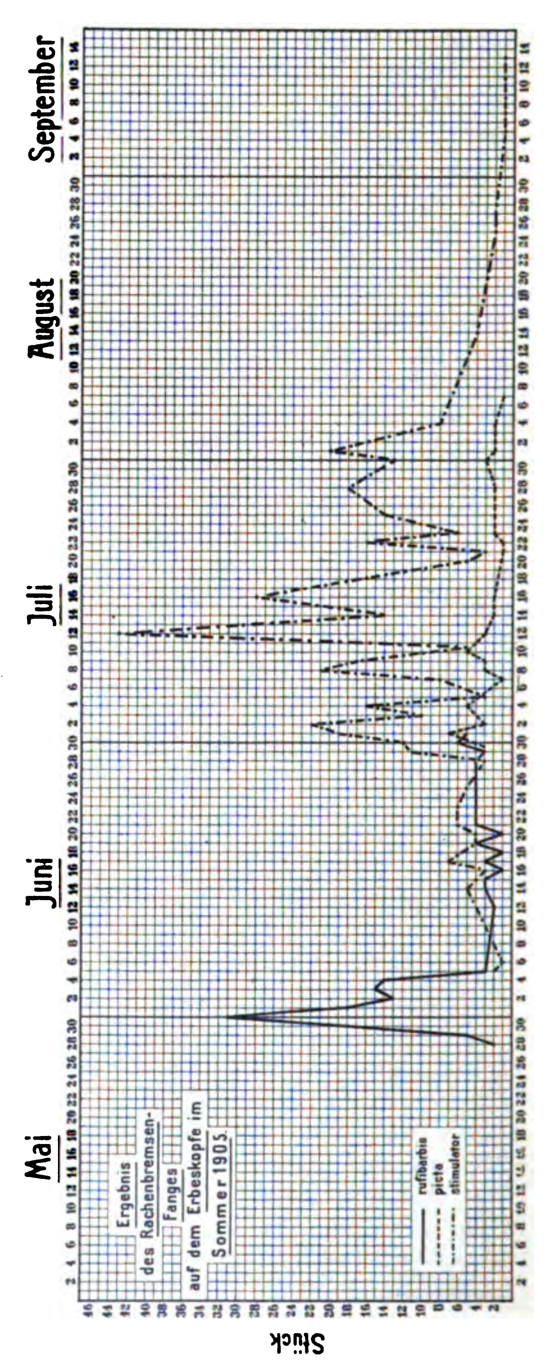
Die Schwärmzeit der Rachenbremsen ist nach Brauer folgende:

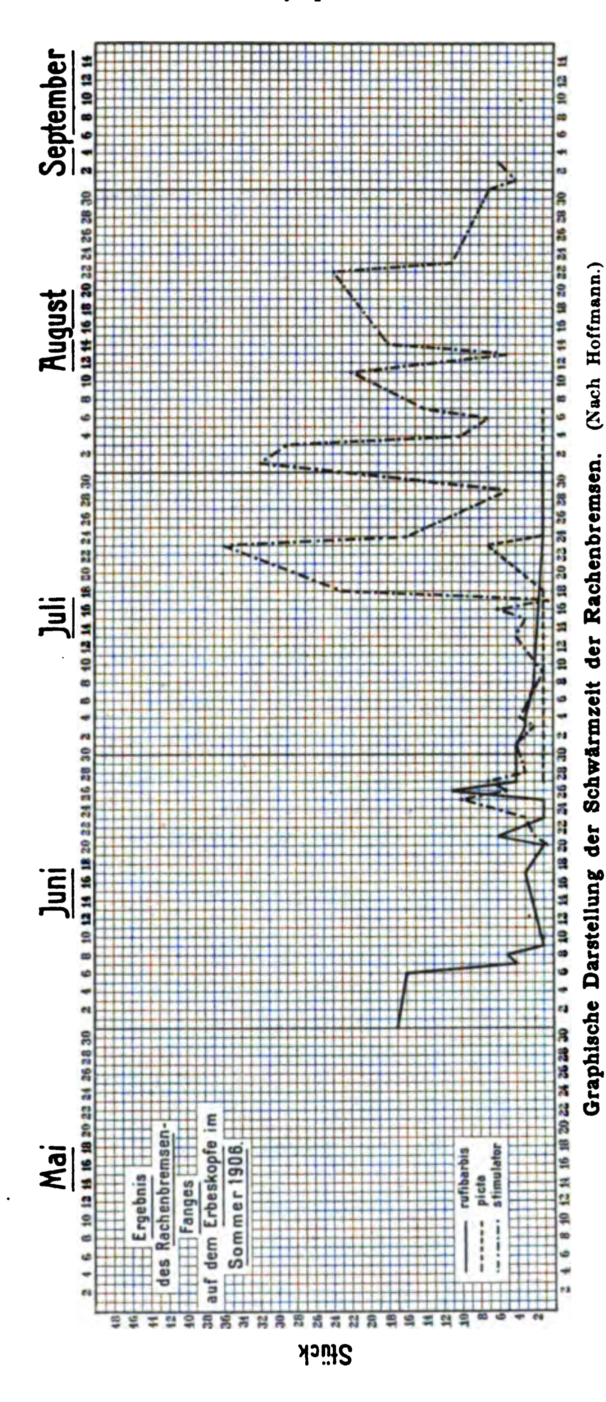
Cephenomyia rufibarbis: Mai bis Juli,
Cephenomyia stimulator: Juli bis zu den ersten Tagen des September,
Cephenomyia picta: Juni und Juli.

Ausgezeichnete Feststellungen über die Schwärmzeit von C. rufibarbis, C. picta und C. stimulator verdanken wir dem Forstmeister Hoffmann[1]) in Bonn. Dieser ließ auf einem auf dem Erbeskopfe (Hunsrück) gebauten Aussichtsturme von einem Förster Rachenbremsen fangen, und zwar erhielt letzterer im Sommer 1903: 54 Fliegen, 1904: 180, 1905: 606, 1906: 425. Die Ausbeute hat Hoffmann auf zwei Tafeln graphisch dargestellt, die auf S. 422, 423 wiedergegeben sind. Sie lassen erkennen, wann die einzelnen Fliegen auf dem Hunsrück schwärmen, und zeigen, daß jede einzelne Art nur eine Schwärmzeit hat, also weder mehrmals im Jahre periodisch, noch kontinuierlich fliegt.

[1]) Über die Rachenbremsen. Vortrag, als Manuskript gedruckt, 1907.

Merkmale der Rachenbremsenkrankheit am lebenden Wilde und Krankheitsverlauf. Die Rachenbremsenkrankheit ist eine von den wenigen Krankheiten, die am lebenden Wild verhältnismäßig leicht festzustellen ist. Wo sie auch nur in einigem Umfange herrscht, kann sie dem Jäger, der sein Wild fleißig beobachtet, kaum entgehen. Im Frühjahr bis in den Sommer hinein lassen die mit Rachenbremsenlarven behafteten Stücke ein eigenartiges Husten, Röcheln und Schnarchen erkennen. Ich (Ströse) habe diese Erscheinungen bei Rehen in einem zwischen Hannover und Celle gelegenen Reviere häufig beobachtet. Die kranken Rehe bringen oft ein weithin vernehmbares Geräusch, das einigermaßen an das Schnarchen eines Menschen erinnert, hervor, oft folgt gleich darauf ein krampfartiges Husten, das einem Anfalle von Keuchhusten beim Menschen etwas ähnelt. Oft stehen die kranken Rehe mit gespreizten Vorderläufen da, nicken und schleudern mit dem Kopfe bei jedem Anfalle. Die Art, zu husten, ist wesentlich anders als beim





Graphische Darstellung der Schwärmzeit der Rachenbremsen. (Nach Hoffmann.)

Lungenwurmhusten, da letzterer niemals so stoßweise und krampfartig auftritt und auch nicht von schnarchenden Tönen eingeleitet wird.

Am schwersten hat Jungwild unter der Krankheit zu leiden. Außerdem hängt die Schwere der Erscheinungen von der Zahl und dem Sitze der Larven ab. Sind auch nur einige wenige Larven in den Kehlkopf geraten, so kann der Tod in kürzester Zeit infolge von Stimmritzenkrampf eintreten. Ich (Ströse) habe auch Fälle festgestellt, in denen Rehe erstickt waren, weil die Schmarotzer in die Luftröhre geraten waren; Lungenentzündungen haben wir im Gefolge von Rachenbremsenlarven niemals gesehen. Das Allgemeinbefinden der mit den Parasiten behafteten Stücke ist, auch beim Vorhandensein zahlreicher Parasiten,

oft auffallend gut, manchmal auch schlecht; ferner werden in manchen Jahren und Revieren Todesfälle selten beobachtet, obwohl Rachenbremsenlarven ziemlich oft vorkommen.

So teilte Herr S. Buchenau dem „Institut für Jagdkunde" mit, daß in seinem Revier Niendorf-Weißenrode im Lübeckschen die Rachenbremsenkrankheit beim Rehwild sehr häufig vorkomme; er habe indessen noch niemals beobachtet, daß irgendein Stück Rehwild an dieser Krankheit eingegangen wäre. Ferner machte Herr Naumburg dem Institute eine briefliche Mitteilung, nach der er bei einem am 24. Juni 1911 im Revier Ottstedt a. Berge bei Weimar zur Strecke gebrachten, gut verfärbten Gabelbocke von 43 Pfund (ohne Aufbruch) 18 Rachenbremsenlarven gefunden hat. Herr Major v. Ebart in Naumburg a. S. hat die Erfahrung gemacht, daß schwache Böcke viel mehr unter der Rachenbremse zu leiden haben als starke, vermutlich weil letztere mehr Kraft haben, die Parasiten auszuhusten, als die ersteren. Ebenso hat Herr Förster Wedlich in Walle bei Burgwedel (Hannover) berichtet, daß er bei einem einjährigen Bocke elf Larven gefunden hat, der Bock aber gut bei Wildbret war. Herr Dr. E. Bröer, Spezialarzt für Chirurgie in Breslau, schrieb dem Institute, daß er Rachenbremsenlarven öfters im Frühjahr und Sommer beobachtet habe; er habe sie nur in den Nasenmuscheln gefunden und niemals einen nennenswerten Einfluß auf das Allgemeinbefinden der befallenen Stücke feststellen können. Dagegen berichtete Herr Inspektor H. Grote in Hollwinkel (Westfalen), daß im Jahre 1912 in einem etwa 200 Morgen großen Rehparke sieben Rehe an der Rachenbremsenkrankheit eingegangen sind und daß ihr vor fünf bis sechs Jahren 15 Stück zum Opfer fielen. Forstmeister Hoffmann[1]) in Bonn, ein ausgezeichneter Kenner der Rachenbremsen, hat die Beobachtung gemacht, daß sehr zahlreiche Stücke, die Träger von Rachenbremsenlarven sind, eingehen, wenn auf kaltes Wetter plötzlich Wärme folgt; er nimmt an, daß die Larven unter dem Einflusse der warmen Luft schnell heranwachsen und mit ihren dicken Leibern die Atmungswege des Wohntieres verstopfen, so daß Erstickung eintritt. Herr van Gülpen, Charlottenburg, schoß anfang 1911 einen guten Sechserbock, der ihm durch seinen torkelnden Gang auffiel; in der Nasen- und Rachenhöhle dieses bedauernswerten Bockes wurden 39 Larven der Rachenbremse, darunter 37 lebend, gefunden (Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 57, S. 416).

Die Ursache der örtlichen und zeitlichen Verschiedenheit der Schwere der Rachenbremsenkrankheit ist unseres Erachtens (vgl. die entsprechenden Darlegungen von Olt)[2]) darauf zurückzuführen, daß die Verletzungen, die die Parasiten herbeiführen, mancherorts vegetierenden krankheitserregenden Bakterien einen Eingang in den Körper verschaffen. Außerdem hängen die Verluste auch von der Zahl der vorhandenen Schmarotzer ab, die namentlich in heißen und trockenen Sommern häufiger vorkommen als in kühlen und feuchten Jahren. Wenn die Zahl der schwärmenden Rachenbremsen bedeutend ist, so ereignen sich wiederholte Infektionen, die im allgemeinen schwerere Krankheitserscheinungen zur Folge haben als eine einmalige Infektion.

---

[1]) A. a. O. S. 9.

[2]) Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 49, Nr. 14, S. 219.

Pathologische Veränderungen. Brauer hat beobachtet, daß alsbald nach dem Absetzen der Fliegenbrut aus dem Windfange Schweiß hervortrat. Die jungen Lärvchen scheinen daher mit ihrem chitinösen Mundapparate, an dem sich zwei scharfe Haken vorfinden (Abbild. 151), die Schleimhaut so zu verletzen, daß Blutungen entstehen. In der Eustachischen Röhre rufen die Parasiten entzündliche Schwellungen hervor. Solche Befunde sind von Stroh[1]) notiert und auch von uns (Ströse) erhoben worden. Stroh berichtete, daß bei einem am 6. April 1910 zur Untersuchung gekommenen Stücke Rehwild der Eingang in die Tuba durch wallartige Verschwellung des Randes „hühnerafterartig" geworden war; auch die Schleimhaut des nächstanliegenden Teiles der Röhre war geschwollen und gerötet; darin befand sich ein ausgewachsenes, braungrünes, abgestorbenes Engerlingsexemplar vom Vorjahre, ferner Überreste eines zweiten solchen und endlich eine 7 mm lange und 2,5 mm breite, weiße, jugendliche Cephenomyia-Larve, die sich nach dem Ablösen lebhaft bewegte. Einen ähnlichen Befund hatte ich (Ströse) Gelegenheit, in Gemeinschaft mit Herrn Tierarzt Dr. Dahlke im Institut für Jagdkunde zu erheben.

Obwohl wir eine große Anzahl von Rehen obduziert haben, die Träger von Rachenbremsenlarven waren, haben wir in keinem einzigen Falle bei solchen Stücken schwere Veränderungen der Nasenschleimhaut oder ausgebreitete Katarrhe gesehen, wie sie bei Schafen zu beobachten sind, die an der Östruslarvenkrankheit leiden; wir haben höchtens leichte Schwellung der Nasenschleimhaut mit geringer Schleimabsonderung gesehen, und zwar auch in Fällen, in denen 20 und mehr Larven vorhanden waren. In einem Falle, der anscheinend zu den größten Seltenheiten zu rechnen ist, wurde von uns (Ströse) ein Abszeß am Schildknorpel des Kehlkopfes festgestellt, dessen Entstehung mit dem Schmarotzertum von Rachenbremsenlarven in Zusammenhang zu bringen war (vgl. S. 64 unter Ziffer 17). C. Diehl beschrieb in Band 62 der Deutschen Jäger-Zeitung (S. 1022) einen Fall von Pachymeningitis chronica purulenta beim Reh, der möglicherweise auf das Schmarotzertum einer hoch oben in den Siebbeinzellen gefundenen Larve von Cephenomyia stimulator zurückzuführen war. Im wesentlichen dürften die Parasiten nur dadurch Schaden anrichten, daß sie durch ihr massenhaftes Auftreten die Atmungswege verstopfen. Weiter vorn wurde ein Fall angeführt, in dem ein Reh 39 Larven beherbergte. Stroh hat einen am 30. Juni 1910 aus Gründen der Hege abgeschossenen, sehr abgekommenen und unvollständig verfärbten Bock von 15 Pfund Wildbretgewicht untersucht, in dessen Kopfhöhlen sogar nicht weniger als 53 Rachen-

[1]) Parasitologische Notizen vom Wilde, Berliner Tierärztl. Wochenschr., 1911, Nr. 14 bis 16.

bremsenlarven lebten; namentlich an der Rachenhöhlenwand waren ganze Nester Larven beisammen, ähnlich dem bekannten Gastrophilus-Larvengebilde im Pferdemagen.

Bekämpfung. Unseres Wissens ist eine methodische Bekämpfung der Rachenbremsenkrankheit noch nicht durchgeführt worden, obwohl sie keineswegs aussichtslos ist.

In früheren Jahren habe ich (Ströse) verschiedentlich empfohlen, würfelförmige Kochsalzlecksteine aufzustellen, in diese während der Schwärmzeit der Fliegen einen pyramidenförmigen Einschnitt zu machen und den oberen Rand des Einschnitts mit Teer zu bestreichen, damit das Wild beim Lecken den Windfang mit Teer beschmiert; auf diese Weise könnten die ihre Brut absetzenden Fliegen möglicherweise vom Wilde durch den Teergeruch ferngehalten werden. Wahrscheinlich wird das Wild durch den Teeranstrich vom Lecken nicht abgehalten (Rotwild liebt ihn sogar!), während die Fliegen diesen Geruch vermutlich meiden. Ob dieses Verfahren jemals angewandt worden ist, ist uns nicht bekannt. Solche Versuche würden wohl angezeigt sein.

Auf eine andere Bekämpfungsmethode hat Hoffmann[1]) aufmerksam gemacht. Er hat dargelegt, daß der Krankheit durch Wegfangen der Fliegen mit einem Netze während der Schwärmzeit möglicherweise wirksam entgegengetreten werden kann. Dies hätte auf Türmen usw., gegebenenfalls auf eigens hergestellten Holzgerüsten, die vielleicht hell angestrichen werden könnten, zu geschehen. Daß sich die Bremsen von weither nach solchen Orten hinziehen, beweist der Umstand, daß Hoffmann große Mengen von Fliegen auf dem Erbeskopfe fing oder fangen ließ, obwohl in der nächsten Nähe dieses Berges Rachenbremsenlarven nicht gerade allzu häufig angetroffen wurden. Da allerdings nur etwa 6% der dort erbeuteten Fliegen Weibchen waren, so kann der Fang nur dann den gewünschten Erfolg haben, wenn die Vermutung Hoffmanns zutrifft, daß bei den Rachenbremsen das weibliche Geschlecht in großer Minderheit vorhanden ist. Dies muß allerdings bezweifelt werden. Die Weibchen der Östriden — bestimmt weiß man dies von den Hypodermen — sind vor der Befruchtung träge, nach dieser dagegen sehr lebhaft. Darum werden unbefruchtete Weibchen nur in der Nähe der Stellen angetroffen, wo sie die Puppenhülle verlassen haben.

Hoffmann empfahl, die Fliegen, um ihrer habhaft werden zu können, durch Geruchstoffe und durch verschieden gefärbte Stofflappen anzulocken zu versuchen; Experimente solcher Art, namentlich mit frischen Reh- und Hirschdecken, würden tatsächlich angebracht sein. Hier verdient darauf

[1]) A. a. O.

hingewiesen zu werden, daß das erste genau untersuchte Exemplar der Elchrachenbremse (Cephenomyia Ulrichii) ein Weibchen war, das von einem erlegten Elch weggefangen worden war (vgl. Brauer a. a. O. S. 200).

Ausgezeichnete Fänger von Rachenbremsen sind insektenfressende Vögel, die dort, wo die Rachenbremsenkrankheit herrscht, mit allen zu Gebote stehenden Mitteln gehegt und gepflegt werden sollten. Hoffmann hat eine Beobachtung mitgeteilt, nach der ein in einem Aussichtsturm brütendes Bachstelzen- und ein Rotschwänzchenpaar sehr eifrig dem Rachenbremsenfange oblagen.

In Fällen, in denen die Larven der Rachenbremsen großen Schaden anrichten, lohnt es sich unter Umständen, nach Larven und Puppen suchen zu lassen und die gefundenen Parasiten durch Zertreten mit dem Fuße zu töten. Zu der Zeit, wo die Larven aus dem Körper des Wildes auswandern, um sich zu verpuppen (vgl. weiter vorn) und noch einige Wochen später lasse man von Personen, die die Parasiten kennen, die Wildfütterungen absuchen. Mit einem Stocke, an dessen unterem Ende eine kleine dreizackige Gabel angeschraubt ist, wird das am Boden liegende Futter und der Waldboden so tief durchwühlt, bis man auf festen Grund kommt. Nach Brauer[1]) findet man in dieser Schicht, und zwar meist an den Bretterwänden, die schwarzen, gewöhnlich kugelig zusammengezogenen Larven oder ihre Puppen. „Bei einer Wildart, welche nicht zu Futterplätzen geht," sagt Brauer, „ist es weit schwerer, Östriden zu erhalten, es bleibt nichts übrig, als die „Lager" zu durchsuchen, oder um die Salzlecken zu schauen. Wenigstens erhielt ich auf diese Weise einige Male Östriden des Rehes."

Von Wichtigkeit ist die Sorge für eine kräftige Ernährung des von Rachenbremsenkrankheit befallenen oder von ihr bedrohten Wildes (vgl. S. 85 ff.). Zur Anregung des Appetits ist die Aufstellung von Salzlecken empfehlenswert (vgl. S. 127). Bei in der Gefangenschaft gehaltenem Wilde kommt endlich in Notfällen die manuelle Entfernung der in der Rachenhöhle schmarotzenden Larven in Betracht, wie sie bei Renntieren in nordischen Ländern von den Eingeborenen geübt wird und Herrn Dr. H. Gläser (mündliche Mitteilung) im Tierparke von Hagenbeck zu Stellingen bei Hamburg gezeigt wurde.

Die unschädliche Beseitigung des Fallwildes ist nicht unbedingt geboten, weil die Larven, die bei diesem gefunden werden, meist unreif sind und, auch wenn sie auf den Erdboden gelangen, in kurzer Zeit zugrunde gehen. Wenigstens ist es mir (Ströse) bisher niemals gelungen, aus Rachenbremsenlarven, die ich Fallwild entnommen hatte, Fliegen zu züchten.

[1]) A. a. O. S. 48.

2. Dasselfliegen.

In der oberen Reihe der Tafel 8 sind zwei Fliegen — Dasselfliegen — abgebildet, deren Larven (im Volksmunde „Engerlinge“ genannt) vom Spätwinter bis in das Frühjahr hinein unter der Decke des Reh- und Rotwildes häufig angetroffen werden.

Die Dasselfliegenweibchen kleben ihre Eier an die Haare des Wildes, von wo die in den Eiern enthaltenen Larven wahrscheinlich durch Ablecken unter die Schleimhaut des Schlundes gelangen. Von dort wandern die Larven nach längerem Aufenthalte unter die Haut, wo sie sich festsetzen, zur Entstehung von Beulen (Dasselbeulen — Abbild. 152) Anlaß geben (siehe auch Figur 1 auf Tafel 5) und sich durch Durchlochung der Haut einen Luftzugang verschaffen. Wenn sie herangewachsen sind, verlassen sie durch diese natürliche Hautöffnung ihren Sitz, fallen zur Erde und verpuppen sich. Aus den Puppen schlüpfen nach einigen Wochen die Dasselfliegen heraus, die nur eine kurze Lebensdauer haben und bald sterben, nachdem sie sich begattet und ihre Eier abgesetzt haben. Hauptsitz der Dasselbeulen ist der Rücken.

Die beim Reh vorkommende Dasselfliege (siehe Tafel 8, Abbild. 1) wird zoologisch als Hypoderma diana bezeichnet; die daneben stehende Fliege, Hypoderma actaeon (Abbild. 2), lebt im Larvenzustande unter der Haut des Hirsches. Brauer gibt an, daß er zwar selten und nur in bestimmten Gegenden Hypoderma diana auch beim Rotwild gefunden habe, daß dagegen das Reh niemals Träger der Hypoderma actaeon sei. Das Hauptunterscheidungsmerkmal ist der Bau des vorderen Abschnittes des Rückenschildes. Die Abbildungen lassen deutlich erkennen, daß die Dasselfliege des Rehes eine schwache goldgelbe Behaarung des Rückenschildes aufweist, während dieser Körperteil bei der anderen Fliege (H. diana) nackt ist. In der Unterhaut des Elches schmarotzen die Larven einer Hypoderma, die noch nicht näher bekannt ist. Das Renntier ist Träger der Larve von Hypoderma (Ödemagena) tarandi.

Die Flugzeit von Hypoderma diana fällt in den Mai, in nördlicheren Gegenden bis August, die Flugzeit von H. actaeon ist der Mai und der Juni. In der Haut treten die Larven im Januar auf. Der Abgang der Larven aus der Decke des Rehes erfolgt von Anfang März bis Ende April, aus der Decke des Rothirsches im April.

Als Erreger von Wildkrankheiten ist weder den Dasselfliegen noch ihren Larven eine besondere Bedeutung beizumessen. Die Fliegen haben keine Stechwerkzeuge, so daß sie das Wild nicht zu verletzen vermögen, und auch die Eiablage verursacht den Trägern der Parasiten keine Schmerzen. Während die Larven im Körper wandern, erzeugen sie keine

erheblichen Veränderungen an inneren Teilen. Nur in der Haut treten vom Spätwinter bis zum Frühjahre beulenartige Schwellungen auf, die sich mit einer eiterigen Flüssigkeit füllen und eine Plage für die befallenen Stücke sind; ferner finden sich hin und wieder in der Unterhaut und in der Haut benachbarter Muskelschichten Ödeme vor. In einzelnen seltenen Fällen



Abbild. 152.
Rehdecke (Unterseite) mit zahlreichen Dasselbeulen.

ist die Eiterung und Entzündung nicht vollkommen gutartig, so daß das Allgemeinbefinden des Wildes durch das Schmarotzertum der Larven erheblich gestört wird. Stroh hat einen Fall erwähnt, in dem Dasselbeulen die Ursache des Eingehens eines Rehes waren. Die Larven der Dasselfliege können nur dann ihre Wirte krank machen, wenn sie in sehr großen Mengen vorhanden sind.

Beim Rinde spielen die Dassellarven eine bedeutende Rolle, weil sie das Leder beschädigen. Nach Erhebungen Sachverständiger beträgt der durch solche Larven in Deutschland herbeigeführte Schaden am Leder etwa 5 Millionen Mark jährlich. Die Biologie der Dasselfliegen des Rindes (Hypoderma bovis und H. lineatum) hat durch eine Reihe von neueren Untersuchungen [1]) eine wesentliche Förderung erfahren. Über die Lebensweise und Entwickelung der Dasselfliegen des Wildes sind wir dagegen noch unvollkommen unterrichtet.

An eine wirksame Bekämpfung der Dasselplage des freilebenden Wildes ist nicht zu denken. Tritt sie bei in der Gefangenschaft gehaltenem Wilde auf, so drücke man die Larven mit den Fingern aus, wenn sie erkennbar sind. Der vollkommenen Reife nahe Larven lassen sich auf diese Weise leicht entfernen, unreife dagegen nicht. Letztere können mit Hilfe einer Pinzette oder Häkelnadel aus ihren Beulen gezogen werden. Wenn die Verhältnisse derart liegen, daß das Wild in den Gehegen nicht etwa aller 8 bis 14 Tage abgedasselt werden kann, so bestreiche man den Rücken (wo die Schmarotzer hauptsächlich ihren Sitz haben) in Zwischenräumen von etwa drei Tagen dreimal mit Birkenteeröl. Durch diesen Stoff werden die Hautöffnungen der Dasselbeulen verschlossen, so daß den in letzteren steckenden Larven die Atmungsluft entzogen wird; außerdem scheint dieses Öl auch eine Giftwirkung auf die Parasiten auszuüben. Sie wandern nach der Bestreichung entweder alsbald aus oder sterben in der Haut ab und werden durch Eiterung ausgestoßen.

Übersicht der Wirte der wichtigsten Insekten.

Schaf.	Rind.
Trichodectes sphaerocephalus Nitzsch.	Trichodectes scalaris Nitzsch.
Simulia columbaczensis Fabr.	Haematopinus eurysternus L.
Sarcophila magnifica Schin.	„ vituli L.
Oestrus ovis L.	Simulia columbaczensis Fabr.
Melophagus ovinus L.	Tabanus autumnalis L.

[1]) Vgl. Ströse, Untersuchungen über die Biologie der Dasselfliege usw., Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Bd. XXXIV, Heft 1; ferner Peter, Versuche mit Hypodermenlarven, und die umfassenden Arbeiten von H. Gläser über Dasselfliegen in Nr. 2 bis 6 der „Mitteilungen des Ausschusses zur Bekämpfung der Dasselplage“, Berlin 1913, F. A. Günther u. Sohn in Berlin.

Stomoxys calcitrans Geoffr.
Glossina morsitans Westw.
Hypoderma bovis Geer.
Hypoderma lineatum Villers.

Ziege.

Trichodectes climax Nitzsch.
Haematopinus stenopsis Burm.
Simulia columbaczensis Fabr.
Stomoxys calcitrans Geoffr.
Sarcophila magnifica Schin.
Oestrus ovis L.
Gastrophilus nasalis L.

Rothirsch.

Haematopinus crassicornis Nitzsch.
Lipoptena cervi L.
Trichodectes longicornis Nitzsch.
Simulia columbaczensis Fabr.
Tabanus autumnalis L.
Stomoxys calcitrans Geoffr.
Cephenomyia rufibarbis Meig.
Pharyngomyia picta Meig.
Hypoderma diana Brauer.
„ actaeon Brauer.

Renntier.

Hypoderma (Ödemagena) tarandi Brauer.
Cephenomyia trompe Brauer.

Damhirsch.

Lipoptena cervi L.
Simulia columbaczensis Fabr.
Tabanus autumnalis L.
Stomoxys calcitrans Geoffr.
Cephenomyia sp.?

Elch.

Lipoptena cervi var. alcis Schnabl.
Hypoderma alcis Hildebrandt.
Cephenomyia Ulrichii Brauer.

Reh.

Lipoptena cervi L.
Trichodectes tibialis Piaget.
Simulia columbaczensis Fabr.
Tabanus autumnalis L.
Stomoxys calcitrans Geoffr.
Hypoderma diana Brauer.
Cephenomyia stimulator Mégn.

Haus- und Wildschwein.

Haematopinus urius Nitzsch (suis L.).
Tabanus autumnalis L.

Pferd.

Trichodectes verstitus Raill.
„ parumpilosus Piaget.
Haematopinus macrocephalus Burm.
Simulia columbaczensis Fabr.
Tabanus autumnalis L.
Stomoxys calcitrans Geoffr.
Glossina morsitans Westw.
Rhinoestrus purpureus Brauer.
Gastrophilus equi Fabr.
„ pecorum Fabr.
„ haemorrhoidalis L.
„ nasalis L.
Hypoderma bovis de Geer.
Hippobosca equina L.

Hund.

Trichodectes latus Nitzsch.
Haematopinus piliferus Burm.
Chenocephalus canis Curt.
Dermatobia cyanineutris Macq. (am Senegal und in der Umgebung von St. Louis).
Sarcopsylla penetrans L. Südamerika.
Pulex irritans L.
„ serraticeps L. (Ctenocephalus canis Curt.)

Katze.

Trichodectes subrostratus Nitzsch.
Ctenocephalus canis Curt. (Pulex serraticeps).
Pulex irritans L.

Hase und wildes Kaninchen.

Spilopsyllus cuniculi Dale. (Pulex goniocephalus Tasch.).
Haemodipsus lyriocephalus Burm.

Biber.

Platypsyllus castoris Rits.

Ratte.

Haematopinus spinulosus (Überträger des Trypanosoma Lewisi).

Haushuhn.

Lipeurus variabilis Nitzsch.
„ heterographus Nitzsch.
Goniodes dissimilis Nitzsch.
Goniocotes hologaster Nitzsch.
Menopon biseriatum Piaget.
„ pallidum Nitzsch.

Fasan.

Lipeurus variabilis Nitzsch.
Ornithomyia avicularia L.
Goniocotes chrysocephalus Giebel.
Goniodes colchici Denny.
„ truncatus Denny.
Menopon productum Piaget.
„ biseriatum Piaget.
„ fulvomaculatum Piaget.

Truthahn.

Lipeurus polytrapezius Nitzsch.
Goniodes styliferus Nitzsch.

Rebhuhn.

Ornithomyia avicularia L.
Goniocotes microthorax Nitzsch.
Goniodes dispar Nitzsch.
Lipeurus heterogrammicus Nitzsch.
Menopon pallescens Nitzsch.
„ appendiculatum Piaget.

Taube.

Lipeurus baculus Nitzsch.
Goniodes minor Piaget.
„ damicornis Nitzsch.
„ compar Nitzsch.
Colpocephalum turbinatum Denny.
Menopon latum Piaget.
„ biseriatum Piaget.
Cimex columbarius L.
Pulex avium Taschenb.

Ente.

Lipeurus squalidus Nitzsch.
Docophorus icterodes Nitzsch.
Trinotum luridum Nitzsch.
Menopon obscurum Piaget.

Schwan.

Docophorus cygni Denny.
Trinoton conspurcatum Piaget.

Gans.

Lipeurus jejunus Nitzsch.
Trinotum continuum Piaget.



IV. Infektionskrankheiten.

Eine gemeinfaßliche, zur allgemeinen Orientierung des Wildpflegers dienende Einführung in die Lehre von den Infektionskrankheiten des Wildes enthält das Kapitel „Ursachen, Wesen und Einteilung der Wildkrankheiten“ (s. S. 24 bis 35). Wegen des besondere jagdtechnische Kenntnisse erfordernden Vollzuges einzelner Maßnahmen zur Bekämpfung der Krankheiten verweisen wir auf die entsprechenden Darlegungen im ersten Teile unseres Buches. Einer Reihe von Infektionskrankheiten, die für den Wildpfleger eine weniger große praktische Bedeutung besitzen, ist bereits in dem Abschnitt „Anleitung für die tierärztliche Obduktion des Wildes usw.“ (S. 42 ff.) Erwähnung getan.

1. Die Wutkrankheit. Lyssa.

Geschichtliches. Die Wutkrankheit (Hundswut, Tollwut, Wasserscheu, Hydrophobie, Rabies, Lyssa) war schon im Altertum bekannt und wurde von Aristoteles im vierten Jahrhundert v. Chr. mit den Worten erwähnt: „Die Hunde leiden an der Wut. Diese versetzt sie in einen Zustand der Raserei, und alle Tiere, welche sie dann beißen, werden gleichfalls von der Wut befallen.“ Celsus (1. Jahrhundert n. Chr.) brachte die ersten Mitteilungen über die Erkrankung des Menschen an der Wut und empfahl das Ausglühen der Bißstelle. Galen (200 n. Chr.) ließ die Bißwunde ausschneiden und erwähnte verschiedene Heilmittel. Im Jahre 1591 hat Bauhin (Memorabilis historia aliquod rabidorum) auf die Übertragung der Wut von Wölfen auf den Menschen hingewiesen. Von da ab wurde über viele Wutepizootien in den Kulturländern berichtet. Eine allgemeine Verbreitung erlangte die Wut in Europa Ende des 18. und Anfang des 19. Jahrhunderts. 1803 bis 1830 hat die Wut in Süddeutschland und in der Schweiz eine große Ausdehnung erlangt, wobei auch die Füchse befallen wurden.

Aetiologie und Pathogenese. Früher wurde die Ansicht vertreten, die Wut entstehe spontan und könne durch sehr verschiedene Einflüsse bie

Hunden hervorgerufen werden, wie große Hitze, Durst, Eifersucht, unterdrückten Geschlechtstrieb, Aufregung. Nachdem im Jahre 1854 Virchow die spontane Entwickelung der Wut bestritten hatte, hat die experimentelle Forschung eingesetzt, besonders haben die Arbeiten Pasteurs klärend gewirkt. Dieser Forscher wies nach, daß das Wutgift seinen Sitz im Hirn und Rückenmark hat, und ermittelte ein Immunisierungsverfahren, das uns die Möglichkeit gibt, Menschen nach einem Wutbiß während der Inkubationszeit so zu behandeln, daß sie gegen den Ausbruch der Krankheit geschützt werden.

Seit den grundlegenden Arbeiten Pasteurs war die Wut unausgesetzt Gegenstand eifriger Forschung nach dem Erreger. Alle Angaben über Bakterien- und Protozoenfunde haben sich aber als irrig erwiesen, und es ist bis heute noch nicht sicher gelungen, den Infektionsstoff in reiner Form zu gewinnen. Negri hat im Jahre 1903 in Ganglienzellen des Zentralnervensystems wutkranker Hunde Gebilde nachgewiesen, die nach weiteren Untersuchungsergebnissen mit der Ursache der Krankheit in Beziehung stehen. In der allerneuesten Zeit will es einem japanischen Gelehrten von gutem wissenschaftlichen Rufe, Dr. Noguchi, geglückt sein, den Erreger der Tollwut sichtbar zu machen, zu züchten und mit den Kulturen gesunde Tiere wutkrank zu machen. Ob Noguchi den Tollwuterreger entdeckt hat, wird von den Ergebnissen der Nachprüfung seiner Arbeit abhängen.

Nächst dem Hirn und Rückenmark, das in konzentriertester Form das Wutgift enthält, haftet dieses dem Speichel, der Tränendrüse, der Flüssigkeit im Auge und verschiedenen sekretorischen Drüsen sowie ihren Produkten an (Mamma, Nieren, Hoden, Pankreas). Das Blut, die Lymphe, Lymphdrüsen und Fleisch sind nicht infektiös.

Durch unverletzte Schleimhäute scheint das Wutgift nicht eindringen zu können, und Einspritzungen in die Blutbahn geben in der Regel ein negatives Resultat. Dagegen gelingt bei allen Gewebsläsionen nach Einverleibung des Giftes die Infektion, wobei das Gift entsprechend dem Verlaufe der Nerven vordringt. Wird die Schnittfläche eines größeren peripheren Nervenstammes, z. B. des Ischiadicus, infiziert, dann erweist sich das Lendenmark schon in einer Zeit infektiös, während welcher höher gelegene Abschnitte des Zentralnervensystems noch kein Wutgift enthalten. Sofern bald nach der Infektion des peripheren Nervenstumpfes zentral ein Stück dieses Nerven herausgeschnitten wird, verzögert sich der Ausbruch der Wut, oder sie bricht überhaupt nicht aus.

Die Wirkungsweise des Wutgiftes wurde hauptsächlich durch Versuche an Kaninchen studiert, das mit zerriebener Emulsion des verlängerten Markes von wutkranken Tieren leicht zu infizieren ist.

Je näher die Impfung am Gehirn vorgenommen wird, desto früher tritt die offenkundige Erkrankung ein. Man wählt daher zum Zwecke des diagnostischen Impfversuches Einspritzungen unter die harte Hirnhaut. Nachdem die von Haaren befreite äußere Haut über der Stirne gespalten und das Periost seitlich von der Mittellinie zurückgelegt ist, wird die Trepanation vorgenommen und eine Spur der Markemulsion mit einer Pravazschen Spritze unter die Dura gebracht, alsdann die Haut vernäht und auf der Oberfläche mit Kollodium bepinselt. Ich (Olt) habe gute Ergebnisse auf folgende einfache Weise erzielt: Nachdem die äußere Haut und das Periost im Bereiche eines 1 cm langen Einschnittes zur Seite geschoben sind, wird die Spitze eines Skalpells so tief durch das Schädeldach geschoben, daß die Lamina interna gerade noch perforiert ist. Hierauf schiebt man eine enge Kanüle durch den Knochenspalt und spritzt wenige Tropfen der Markemulsion ein. Nach Herausnahme der Kanüle wird der kleine Hautspalt mit Kollodium verschlossen. Bei jungen Kaninchen gelingt der Einstich mit dem Messer leicht, und tödliche Folgen durch den Eingriff stellen sich weniger leicht als nach der Trepanation ein.

Nach 12 bis 16 oder 20 Tagen treten bei den derart geimpften Kaninchen die Prodromalerscheinungen ein, die Tiere werden apathisch und fressen nicht. Dieser Zustand dauert einen halben bis einen Tag, dann tritt hochgradige Schwäche ein, der Kopf macht wackelnde Bewegungen, die Beine versagen, wenn die Tiere sich bewegen wollen, und zuletzt kann auch der Kopf nicht mehr gestützt werden. Innerhalb der nächsten 24 Stunden tritt der Tod ein. Ausnahmsweise dauert die Inkubation beim Kaninchen mehrere Wochen, es empfiehlt sich daher, bei diagnostischen Impfversuchen aus diesen und anderen Gründen (zufällige Todesarten) jedesmal mindestens zwei Tiere zu impfen.

Das Wutgift ist gegen Desinfektionsmittel ziemlich widerstandsfähig, 1prozentige Sublimatlösung tötet es erst nach zwei bis drei Stunden, 5prozentiges Karbolwasser in fünf Minuten. Kälte wirkt konservierend. So erhält sich das Virus bei —190°, der Temperatur von flüssiger Luft, und bei —252°, der Temperatur des flüssigen Wasserstoffes, monatelang, und bei —5° aufbewahrte Markemulsion war nach einem Jahre noch vollvirulent; dagegen erlischt die Lebensfähigkeit des Wuterregers bei 50° in einer Stunde und bei 60° in einigen Minuten. In faulenden Kadavern kann oft nach Wochen das Wutgift noch nachgewiesen werden.

Das Wutkontagium in der Stärke, wie es bei den frei herumlaufenden an Wut erkrankten Hunden im Rückenmark enthalten ist, wird als „Straßenvirus" bezeichnet. Durch wiederholte Kaninchenpassage wird dies Virus für diese Tiergattung nach und nach so giftig, daß die Inkubationszeit immer kürzer wird und zuletzt nur noch sieben Tage be-

trägt. Bei Kaninchen fortverimpft, behält das Virus nun den konstanten Wert und wird „Virus fix" genannt.

Das „Virus fix" hat Pasteur als Ausgangsmaterial für graduell verschieden abgeschwächtes Virus benutzt. Das Rückenmark von an Virus fix eingegangenen Kaninchen wird in einem Exsikkator getrocknet. Nach fünftägigem Trocknen kann man noch Kaninchen infizieren, es vergehen dann aber schon gegen zwölf Tage bis zum Ausbruch der Krankheit, und sechs bis sieben Tage lang getrocknetes Mark infiziert in allen Fällen tödlich.

Auf diesen Tatsachen basiert Pasteurs Wutschutzimpfung, die, abgesehen von kleinen Modifikationen, hauptsächlich folgendermaßen vorgenommen wird. Es wird mit der Einspritzung einer aus 14 Tage getrocknetem Rückenmark hergestellten Emulsion begonnen, hierauf wird immer weniger lange getrocknetes Impfmaterial verwandt und zuletzt kommt nur noch zwei Tage lang getrocknetes Mark zur Anwendung. Bei den besonders gefährlichen Bißwunden am Kopfe sind Impfungen mit dem nur fünf bis drei bzw. zwei Tage lang getrockneten Material zu wiederholen.

Diese Wutschutzimpfung verleiht bei zeitiger Einleitung nach einem Wutbiß während der Inkubation Immunität gegen die Krankheit.

Vorkommen. Die Wut wird durch die Hunde und von diesen auf Menschen und verschiedene Tiergattungen durch Bisse übertragen. Empfänglich sind alle unsere Haussäugetiere und das Geflügel. Auch unter wildlebenden Tieren kommt die Krankheit gelegentlich vor, so bei Wölfen, Füchsen, Schakalen, Hyänen, Dachsen, Mardern, Affen, Hirschen, Rehen, Antilopen, Stinktieren, Ratten und Mäusen.

Rasse, Alter, Geschlecht, Ernährungszustand und Klima haben keinen Einfluß auf die Empfänglichkeit. In Gegenden, wo Wölfe heimisch sind, tritt die Wut oft stationär auf, da gegenseitige Übertragungen zwischen diesen Tieren und Hunden vorkommen. Auch wutkranke Füchse verlieren die Scheu vor Hunden und infizieren diese bei Begegnungen. In einem Falle hatte ein Kettenhund Gelegenheit, einen zugelaufenen Fuchs abzuwürgen. Da bald darauf der Hund an Wut erkrankte, war der aggressive Fuchs zweifellos Träger der Krankheit.

Das Auftreten der Wut unter wildlebenden Tieren wird dort, wo Wölfe nicht heimisch sind, selten beobachtet, da wutkranke Hunde Wild nicht verfolgen und nur unter außergewöhnlichen Verhältnissen Gelegenheit finden, Wild zu infizieren. Ein Fall ist bekannt, in welchem die rasende Wut bei einem Dachshunde zum Ausbruche kam, während er im Fuchsbau arbeitete. Der Fuchs wurde bis zur Unkenntlichkeit zerfleischt, und der Hund ver-

endete wenige Tage später an der Tollwut. Ein unter solchen Umständen gebissener und entweichender Fuchs kann zu einer großen Verbreitung der Wut unter seinen Artgenossen Anlaß geben. Da das Wutgift bereits vor dem Ausbruch der Krankheit im Speichel enthalten ist, kann ein anscheinend gesunder Hund Artgenossen und ausnahmsweise auch einmal einen Fuchs oder anderes Wild infizieren. Die Erfahrung lehrt, daß bei einer Wutepidemie unter den Füchsen diese auf weite Strecken im verseuchten Gebiete aussterben.

Symptome. Das Krankheitsbild ist bei den einzelnen Tiergattungen etwas verschieden. Hier sei das des Hundes geschildert, mit welchem die Wut der wildlebenden Raubtiere im wesentlichen übereinstimmt.

Nach der Infektion vergehen zwei bis acht Wochen bis zum Auftreten offensichtlicher Krankheitserscheinungen. Die Inkubationsperiode kann ausnahmsweise auch mehrere Monate dauern.

Je nach dem Krankheitsverlaufe wird unterschieden zwischen stiller und rasender Wut. In letzterem Falle ist besonders das Gehirn befallen. Man unterscheidet folgende Stadien:

a) das prodromale oder melancholische Stadium;
b) das Irritations- oder maniakalische Stadium;
c) das paralytische Stadium.

Das Prodromalstadium kennzeichnet sich durch folgende Vorboten: Die Tiere ändern ihr Benehmen, werden launisch, mürrisch, aufgeregt, schreckhaft, widerspenstig oder gegen ihre Gewohnheit freundlich und zutraulich. Die Hunde verkriechen sich, meiden Licht und Lärm, wechseln oft ihre Lagerstätte und zeigen vielfach Juckreiz an der Bißstelle, die dann benagt und beleckt wird. Manche Hunde schnappen ohne äußere Veranlassung wiederholt in die Luft, als wollten sie Fliegen fangen. Eine gesteigerte Reflexerregbarkeit stellt sich ein, die Tiere werden selbst bei freundlicher Behandlung leicht gereizt, besonders gegenüber fremden Personen und Hunden. Ferner wird Schreckhaftigkeit bei geringen Anlässen in gelegentlichem Zusammenfahren bekundet. Dazu gesellen sich Geschmacksverirrungen, und die allerverschiedensten unverdaulichen Gegenstände, wie Kot, Holzstückchen, Steine, Erde, Glasscherben, schlucken die kranken Tiere ab, während das Futter verschmäht wird. Bald stellen sich Schlingbeschwerden ein, so daß zuletzt weder feste noch flüssige Nahrung aufgenommen werden kann. Alsdann werden Speichelfluß und gesteigerter Geschlechtstrieb beobachtet. Nach ein bis drei Tagen beginnt

das Irritationsstadium, welches drei bis vier Tage dauert. Die erwähnten Symptome erfahren eine Steigerung bis zur Raserei, die wahr-

scheinlich durch Halluzinationen ausgelöst wird. Unruhe und Drang zum Entweichen stellen sich ein, die wutkranken Hunde suchen sich mit aller Gewalt zu befreien, wenn sie angebunden oder eingesperrt sind, und irren, ins Freie gelangt, planlos umher, dabei große Strecken zurücklegend, um in der Regel nicht wieder nach Hause zu kommen. Gelangen sie wieder in ihr Heim, dann sind sie gewöhnlich hochgradig abgemagert, zerzaust und mit Bißwunden bedeckt. Die umherirrenden wutkranken Hunde zeigen nicht die gewohnte Scheu beim Betreten fremder Gehöfte, auch die Furcht vor stärkeren Hunden verlieren sie. Sie bekunden eine Beißsucht, die sich zur Raserei steigern kann. Der kranke Hund verhält sich gegen die sonstigen Gewohnheiten der Hunde bei Beißereien lautlos. Menschen werden weniger leicht als Tiere angegriffen, auf Drohungen reagieren wutkranke Hunde jedoch leicht mit aggressivem Verhalten. Manche Hunde richten die Wutanfälle gegen sich selbst und zerfleischen die eigenen Geschlechtsteile und die Extremitäten bis auf die Knochen. Gegen Ende dieses Stadiums treten vorübergehend Depressionszustände auf, vollständige Erschöpfung folgt auf Raserei, die sich nach der Erholung erneut einstellt.

Das paralytische oder Endstadium kennzeichnet sich durch Nervenlähmungen mit Änderung der Stimme. Manche Hunde bekunden ein für Wut charakteristisches, ganz eigenartiges, heiseres, langgezogenes Geheul. Mit vorschreitender Nervenlähmung schwindet die Stimme, Nahrung kann nicht mehr abgeschluckt werden, der Unterkiefer, die Zunge und die Muskeln der Augen werden vollkommen gelähmt; daher schielen die Tiere bei erweiterter Pupille. Die Lähmung breitet sich auf die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten aus, die Hinterbeine versagen beim Laufen und werden zuletzt nachgeschleift. Der Schwanz hängt unbeweglich herab, und endlich vermögen sich die Tiere nur noch auf die Vorderfüße oder überhaupt nicht mehr zu erheben. Unter Krämpfen stellt sich dann bald der Tod ein.

Bei der stillen Wut fehlt das Irritationsstadium, oder es ist nur ganz kurz; bald nach dem Auftreten der Vorboten treten Lähmungserscheinungen auf, der Unterkiefer hängt herab, Schluckbeschwerden machen sich geltend, und nach zwei bis drei Tagen erfolgt der Tod.

Die von Laien vertretene Ansicht, wutkranke Hunde scheuten das Wasser, trifft nicht zu.

Im Jahre 1888 berichteten Horsley und Cope in der Zeitschrift „The Veterinarian" über eine Wutepidemie, welche 1886 unter dem 1200 Stück starken Damwildbestande des Richmondparkes bei London entstanden war. Da vorher Tollwutanfälle unter Hunden vorgekommen waren und das Verhalten des Damwildes mit dem wutkranker Wiederkäuer große Übereinstimmung zeigte, ist an der Richtigkeit der Diagnose nicht zu

zweifeln, zumal Kaninchen, die mit Rückenmark der erkrankten Hirsche geimpft wurden, unter den Erscheinungen der Wut verendeten.

Der Verlauf der Seuche unter dem Damwilde wird wie folgt geschildert: Die befallenen Stücke richteten das Haupt hoch auf, so daß das Geäse senkrecht stand, verließen das Rudel und stürzten sich auf anderes Wild, auch auf leblose Gegenstände, Bäume, Pfähle u. dergl., sich dabei das Haar an der Stirne abscheuernd. Sie bissen sich in die Seite, griffen auch andere Stücke mit den Zähnen an und gebärdeten sich wild und aufgeregt. Bis gegen das Ende nahmen sie die gewohnte Äsung an, doch verschluckten sie auch Holzstücke, Steine und andere Fremdkörper. Zwei bis drei Tage nach dem Beginne der Krankheitserscheinungen stellte sich der Tod ein.

Nachdem die erkrankten Stücke abgeschossen und die verseuchten Rudel isoliert worden waren, ist die Seuche innerhalb Jahresfrist wieder erloschen.

Obduktionsbefund. Durch die Sektion wurde bei dem gefallenen oben erwähnten Damwild festgestellt: Normale Beschaffenheit am Gehirn, dem Herzen, Herzbeutel, Brustfell, der Milz und dem Pankreas. In der sonst normalen Leber fanden sich zahlreiche kleine, rundliche Knötchen (nebensächlicher Befund). Der Darm war nahezu leer, der Magen wies gewöhnlichen Inhalt auf. Die Lungen waren stark gerötet, die Luftröhre zeigte venöse Hyperämie. Im Kehlkopfe fand sich viel zäher Schleim bei kapillärer Hyperämie.

Das Sektionsergebnis ist bei den an Wut verendeten Tieren negativ. Der Magen wutkranker Hunde enthält oft die verschiedenartigsten unverdaulichen Fremdkörper.

Diagnose. Ein bedeutender Fortschritt in der Diagnostik der Wut wurde durch Negri (1903) erzielt, der in Ganglienzellen charakteristische Körperchen ermittelte, die nur bei wutkranken Individuen vorkommen. Die Negrischen Körperchen sind 1 bis 27 μ dick, scharf konturiert, rund, ei- oder birnenförmig, und weisen eine wabenartige Struktur sowie eine oder mehrere Vakuolen auf. Der sichere Nachweis erfordert die Anfertigung von etwa 6 μ dicken Schnitten aus dem Hirne, welche nach einem bestimmten Verfahren zu färben sind. Als Schnelleinbettungsverfahren kann die Azeton-Paraffinmethode oder das Einlegen in Formolagargemisch, das bei 50° bis 60° flüssig gehalten wird, zur Anwendung kommen. Die gewonnenen Schnitte werden drei bis vier Minuten in eine Methylenblau-Eosinlösung gebracht (35 ccm 1prozentige wässerige Methylenblaulösung + 35 ccm 1prozentige Eosinlösung + 100 ccm Aqu. dest.), in Wasser und Alkoh. absol. abgespült, und 15 bis 20 Sekunden in Alkoh. absol. belassen,

welcher zu 30 ccm mit fünf Tropfen einer 1 prozentigen Natronlaugelösung versetzt worden ist. Alsdann werden die Schnitte mit reinem Alkohol abgespült, auf 1 Minute in reines Wasser gelegt, mit angesäuertem Wasser (1 Essigsäure : 200 Aqu.) 1 bis 2 Minuten behandelt, mit Alkoh. absol. entwässert und durch Toluol in Canadabalsam übergeführt.

Der negative Befund beweist nicht, daß keine Wut vorliegt. In solchen Fällen entscheidet das Tierexperiment, dessen sonst zuverlässiges Ergebnis aber erst nach Ablauf von zwei bis drei Wochen zu erzielen ist. Mit Rücksicht auf eine rasche Diagnose ist der Nachweis der Negrischen Körperchen von hohem Werte.

Negri hat die beschriebenen Körperchen als die Erreger der Wut angesprochen und als Protozoen gedeutet. Ob die mit der Wut in irgend einer Beziehung stehenden Körperchen so aufzufassen sind, ist noch nicht entschieden. Auffallend erscheint die Tatsache, daß sie im Rückenmark nicht gefunden werden und das Wutgift Bakterienfilter passiert, welche Elemente wie die Negrischen Körperchen sicher zurückhalten. Immerhin könnten diese Gebilde doch Entwickelungsformen des sonst filtrierbaren Wutgiftes sein.

Ob ein Tier an Wut gelitten hat, wird am sichersten durch Verimpfen von Substanz des verlängerten Markes auf Kaninchen geprüft. Am einfachsten wird geeignetes Material nach einem so tiefgehenden Halsschnitt gewonnen, daß mit der Schere zwischen dem Hinterhauptsloch und dem ersten Halswirbel ein Stückchen des verlängerten Markes herausgeschnitten wird. Dieses wird für den Fall des Versandes in Glyzerin eingelegt. Von bereits faulen Kadavern wird das Markgewebe in 1 prozentigem Karbolwasser (Marx) zerrieben und zwecks Vernichtung der Fäulniskeime 24 Stunden im Eisschrank aufbewahrt. Die Emulsion ist mehreren Kaninchen intramuskulär einzuspritzen. Frische Medullateile werden mit Bouillon oder steriler physiologischer Kochsalzlösung zerrieben und können subdural injiziert werden.

Es ist auch die Möglichkeit gegeben, daß sich Raubtiere an Wutkadavern infizieren, wenn Wutgift mit Verletzungen, wie sie häufig in der Maulhöhle zugegen sind, in Berührung kommt.

Bekämpfung. Das Auftreten der Wut unter wildlebenden Tieren gebietet deren Vertilgung mit allen zu Gebote stehenden Mitteln, da solche Epidemien sonst große Ausbreitung gewinnen, stationär werden und auf Jahre hinaus zu immerwährenden Übertragungen auf Hunde mit Gefährdung des Menschen Anlaß geben. Die staatliche Bekämpfung der Tollwut unter den Haustieren erfolgt auf Grund des Viehseuchengesetzes vom 26. Juni 1909, sowie der dazu erlassenen Ausführungsgesetze und Ausführungsvorschriften.

2. Die Pest.

Vorkommen und Ausbreitung. Die Pest ist eine Infektionskrankheit, deren Erreger sich in gewissen endemischen Pestgebieten unter Murmeltieren und anderen Nagern fortpflanzt und von diesen auf Menschen übertragen werden kann, wodurch die große Gefahr der seuchenhaften Verbreitung über Länder und Kontinente gegeben ist.

Die geschichtliche Überlieferung spricht von einem Herrschen der Pest unter den Ägyptern nach dem Auszuge des jüdischen Volkes. Über Pestepidemien finden sich in den folgenden Jahrhunderten zahlreiche Schilderungen, aus denen mit Sicherheit hervorgeht, daß die als Bubonenpest bezeichnete Infektionskrankheit die Menschheit schon in den ältesten Zeiten heimgesucht hat. Die ersten genauen Aufzeichnungen über Pestepidemien liegen über die unter Justinians Regierung (527 bis 565) gemachten Beobachtungen vor. Damals breitete sich die Seuche von Ägypten her über das ganze römische Reich aus und raffte fast die Hälfte der Bewohner hinweg. Im 14. Jahrhundert ging ein besonders verheerender Seuchenzug, „der schwarze Tod" (1346 bis 1352), über Europa, der wahrscheinlich seinen Ursprung vom Quellengebiete des Ganges am Südabhange des Himalaya genommen hat, durch Frachtschiffe 1348 nach Genua und Marseille verschleppt worden war und sich von da rasch auch über Deutschland ausbreitete.

Als in der Folge die Staaten Abwehrmaßregeln gegen die Pestgefahren ergriffen, nahmen die Epidemien an Heftigkeit ab. Von der Mitte des 18. Jahrhunderts an sind, dank des energischen Seuchenschutzes, größere Epidemien in Europa nicht wieder aufgetreten, die Gefahren gelegentlicher Verbreitungen der Pest sind aber ständig und dürfen nicht verkannt werden.

Der größte epidemische Pestherd erstreckt sich über die breite Ebene zwischen der Tienschangkette und dem Himalaya.[1]) Hier liegt das Murmeltiergebirge, der Tarbagatai, so genannt wegen der vielen hier in hoher Alpenregion bis zu den Steppen und Gebirgstälern vorkommenden Murmeltiere.

Das Murmeltier des Tarbagatai ist nach Sticker wahrscheinlich der Arctomys robustus. In den nordtibetanischen Steppen ist Arctomys bobac, das transbaikalische Murmeltier der Russen, vertreten.

Unter den Murmeltieren Hochasiens tritt in manchen Jahren eine Seuche auf, deren Übertragung den Eingeborenen der weltentlegenen Gegend bekannt ist und sie abhält, in solchen Zeiten das Fleisch der Tarbaganen zu genießen.

---

[1]) Eine eingehende Studie über den Ursprung und die Entwickelung der Pest verdanken wir G. Sticker, Die Pest, Bd. I u. II, Gießen 1908, auf die hier Bezug genommen wird.

Wer sich hinreißen läßt, ein krankes Murmeltier zu ergreifen oder es zu verspeisen, stirbt, und seine Umgebung verfällt dem gleichen Schicksal. Auch Mäuse, Ratten, Wühlmäuse, Hasen, Ziesel und Springmäuse werden von dieser Seuche befallen.

In Berichten von Beljewski und Reschentnikoff aus dem Jahre 1895 wird gesagt:[1]) Die Tarbaganenseuche bricht aus, wenn bei andauernder Dürre im Sommer und Herbst die Erde austrocknet und das Gras verbrannt ist. Dann wird manches sonst so muntere Tier traurig, bellt nicht mehr und läuft langsam, so daß es leicht ergriffen werden kann oder der Kugel eines Hirten zum Opfer fällt. Oft sieht man auch eines wie schlaftrunken vor der Höhle oder am Wege liegen, oder es kriecht mit trüben Augen und kraftlos über die Straße und gerät unter die Räder eines Fuhrwerkes. Untersucht man das kranke Tier, so findet man gewöhnlich in einer seiner Achselhöhlen eine pralle Geschwulst und im Unterhautzellgewebe der Glieder Blutaustritte.

Der Jäger, der es unvorsichtig ergriffen hat, der Burjäte oder Mongole, der es zum Mahle mitnimmt, erkrankt bald darauf mit heftigem Fieber und starkem Kopfschmerz, wozu oft Erbrechen kommt. In der Achselhöhle oder in der Schenkelbeuge, seltener an anderen Körperstellen, tritt eine Geschwulst auf, die heftige Schmerzen verursacht, oder es zeigt sich, wenn solche Anschwellungen ausbleiben, eine Lungenentzündung. Unter zunehmender Entkräftung stirbt der Kranke am zweiten, dritten, spätestens am vierten Tage. Genesung ist selten. Der Verkehr mit Kranken ist äußerst gefährlich. Sie selbst, ihre Kleider, ihre Leichen sind höchst ansteckend. Es gibt Zeiten, in welchen ganze Ansiedelungen der Burjäten an der Tarbaganenseuche aussterben. Sobald sich die Verbreitung des Übels bemerklich macht, verlassen die erfahrenen Steppenbewohner ihre Jurten, sondern die Kranken ab und gehen an einen anderen Ort, um erst nach langer Zeit zu den verlassenen Häusern und Zelten zurückzukehren.

Die Forschung der Neuzeit hat ergeben, daß die Tarbaganenseuche auf den Krankheitserreger der orientalischen Pest, der Beulenpest, zu beziehen und daher mit dieser identisch ist. Hiernach ist die Tarbaganenpest als eine Quelle der gefürchteten Pest des Menschen anzusehen.

Ferner sind Ratten und Mäuse in anderen endemischen Herden Träger der Pestbazillen, so im Himalayagebirge zwischen Indien und Tibet. An den südlichen Gebirgsabhängen liegen im Quellgebiete des Ganges weite Hochtäler mit herrlichem Klima, aber dünner Bevölkerung. Alle paar Jahre wütet hier eine furchtbare Krankheit, die zuerst unter Mäusen und Ratten auftritt. Diese verlassen ihre Schlupfwinkel in den Schluchten, verlieren ihre Scheu, kommen plötzlich in größerer Anzahl in die

[1]) Zitiert nach Sticker, Die Pest.

Wohnungen der Menschen und verenden massenhaft. Die Eingeborenen wissen, welche große Gefahr ihnen droht, daß an ihren Wohnungen, Kleidern, ihren Hausgeräten und den Saatfrüchten der Keim einer mörderischen Seuche haftet, und verlassen schleunigst ihre Dörfer, um an entlegenen Plätzen, wo sie sich gegenseitig meiden, Schutz zu suchen.

Nach Stickers Annahme ist die Pest der Ratten dieses Gebietes gleichfalls auf die Tarbaganenseuche zurückzuführen, die nach jeweiligen Gelegenheiten von den Murmeltieren auf die Gebirgsratten übertragen und dann verbreitet wird.

Ein dritter Pestherd erstreckt sich von der weltentlegenen Gegend Zentralarabiens bis nach Mesopotamien.

In Afrika wurde im Jahre 1898 in Uganda, dem Quellgebiete des weißen Nil, zwischen dem Mwutausee und dem Ukerewe ein Pestherd entdeckt, der eine Gefahr für unsere ostafrikanische Kolonie bedeutet. Dort bricht zeitweise in den Hüttendörfern der Eingeborenen die Seuche unter den zahlreich vorhandenen Ratten aus. Auch hier wandert alsdann die Bevölkerung aus, um der Gefahr der Beulenpest zu entgehen. Ob hier die Ratten und Mäuse ursprünglich Träger der Pest sind, oder nur Zwischenträger, und Murmeltiere den Pestkeim von Zeit zu Zeit übermitteln, ist noch nicht genügend geklärt.

Für die Verbreitung der Seuche unter den Menschen kommen hauptsächlich die Ratten in Betracht. Auf den großen Verkehrsstraßen, in Seehäfen, längs der Flußläufe und auf rattentragenden Schiffen fördern sie die Ausbreitung des Pesterregers über ganze Länder. Sobald einige Menschen angesteckt sind, tragen auch diese zur Verbreitung der Krankheit bei, und die Gelegenheit für den Ausbruch der schrecklichen Epidemie ist gegeben.

Eine weitere Gefahr bedeutet der Handel mit Murmeltierbälgen. Diese werden hauptsächlich in der Mandschurei von Jägern erbeutet, in Fässern verpackt, und aus Transbaikalien und der Mongolei über Rußland in den Verkehr gebracht. Da gelegentlich auch von pestkranken Tieren stammende Tarbaganfelle in den Handel kommen, und die Krankheitserreger in der vor der Einwirkung des Sonnenlichtes geschützten Verpackung Wochen und Monate hindurch sich lebensfähig erhalten können, ist die Möglichkeit der Pestverschleppung durch den Pelzhandel besonders in jüngster Zeit wieder gegeben. Vor einigen Jahren war in der Mandschurei ein Ausbruch der Pest auf Jäger, welche erkrankte Tarbagane erbeutet hatten, zurückzuführen. Daraufhin ist von seiten Chinas und Rußlands die Jagd auf Murmeltiere verboten worden.

Aetiologie. Der Pestbazillus wurde im Jahre 1894 von Kitasato und gleichzeitig unabhängig von diesem durch Yersin in

Form eines kleinen, plumpen Stäbchens entdeckt, das große Ähnlichkeit mit den Bakterien aus der Gruppe der Septicaemia haemorrhagica besitzt. Es ist an den Enden abgerundet, unbeweglich, bildet keine Sporen, färbt sich an den Polen stärker als mitten, nimmt die Gramsche Färbung nicht an und ist durch Variabilität der morphologischen Eigenschaften charakterisiert. Hinsichtlich der Gestalt und der Größenverhältnisse schwanken die Stäbchen in weiten Grenzen. Unter den Involutionsformen in der Kultur finden sich selbst lange Stäbchen. Ferner kommen Bakterienzellen von Keulenform, bauchig geblähte, annähernd runde oder scheibenförmige Gebilde vor, die teilweise an Hefezellen erinnern. Diese Involutionsformen stellen sich auch schon bald nach dem Tode Pestkranker und manchmal schon bei lebenden Individuen in primären Bubonen ein. Dieses Verhalten ist differenzialdiagnostisch von Wert.

Die Züchtung des Pestbazillus gelingt auf schwach alkalischen Nährmedien am besten bei 25 bis 30° C. Die Kolonien auf der Agarplatte sind nach 2 mal 24 Stunden von charakteristischem Aussehen, das Zentrum ist dunkel und granuliert, die periphere Zone ziemlich breit, durchsichtig und mit Vorsprüngen ausgestattet. Gelatine wird nicht verflüssigt. Wenn nach ein- bis zweitägigem Wachstum noch nichts zu sehen ist und Klatschpräparate angefertigt werden, lassen sich die Bazillen durch die Färbung als vielverschlungenes, an einen Drahtknäuel erinnerndes Fadengewirr nachweisen (Kolle und Hetsch, Experimentelle Bakteriologie).

Die Toxine des Pestbazillus sind an die Bakterienzelle gebunden und nicht löslich (Endotoxine). Übertragungen der Pest gelingen leicht bei Affen, Katzen, Ratten, Mäusen und Meerschweinchen. Letztere verenden wenige Tage nach der Impfung und zeigen im Bereiche der Inokulationsstelle ein hämorrhagisches Ödem der Gewebe und der stark geschwollenen regionären Lymphdrüsen. In der beträchtlich vergrößerten Milz fallen hellgraue Knötchen auf, welche massenhaft Pestbazillen enthalten, die sich übrigens in der ganzen Blutbahn vorfinden. Bisweilen entwickeln sich bei mehr chronischem Verlaufe der Krankheit größere an Tuberkulose erinnernde Knötchen. Stammt das Impfmaterial von bereits stark fauligen Rattenkadavern, die zu diagnostischen Zwecken oft zur Untersuchung kommen, dann wird die kutane Impfung an einer rasierten Stelle der Haut bei Meerschweinchen vorgenommen. Bei Pest entstehen Bläschen mit dellenartigen Vertiefungen, denen sich die übrigen Abweichungen nach einer Krankheitsdauer von einem bis zwei Tagen zugesellen. Intraperitoneale Impfung führt nach 24 bis 48 Stunden zum Tode. Im Bauchfellsacke befindet sich dann ein fadenziehendes bazillenreiches Exsudat.

Beginnt unter den Ratten das Eingehen an Pest, dann breitet sich die Seuche unter ihnen rasch aus, da die gefallenen von ihren Artgenossen auf-

gefressen werden. Die so per os infizierten Ratten fallen durch Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen auf. Auch von der Nasenschleimhaut und den Lidbindehäuten kann die Infektion ausgehen.

Von den Ratten und Mäusen gelangen die Pestbazillen direkt oder indirekt auf andere Tiere und den Menschen. Unmittelbar sind die natürlichen Feinde der infizierten Tiere gefährdet. Hunde und Katzen erkranken gelegentlich, obwohl die Pestbazillen für diese Tiergattungen viel weniger pathogen sind als für Nager. 1897 und 1898 starben in Ahmednagar und an anderen Orten in Vorderindien zahlreiche Katzen mit Bubonen während eines Pestausbruches unter Menschen. Nach der Infektion von Wunden entstehen beim Hunde Karbunkel und Bubonen, und der Tod pflegt am zweiten bis vierten Tage einzutreten. Auch Katzen konnten so angesteckt werden; seltener erfolgt eine Infektion durch Verfütterung, wobei gewöhnlich die Tonsillen und regionären Lymphdrüsen ergriffen werden. Auch Schweine können zur Verbreitung der Pest beitragen; sie sterben manchmal erst 40 Tage nach der Impfung, genesen aber in der Mehrzahl der Fälle und tragen den Pestbazillus noch drei bis vier Wochen bei sich.[1])

Interessant ist ein von Dujardin-Beaumetz und Mosny[2]) angestellter Versuch, aus dem zu ersehen ist, auf welche Weise das Pestvirus in den endemischen Herden Zentralasiens ständig erhalten wird. An Arctomys marmota, dem Murmeltier der Alpen, wurden bei zwei während des Winterschlafes gefangenen Exemplaren, die den Schlaf in der Gefangenschaft fortsetzten, Infektionen mit Pestbazillen vorgenommen. Das eine starb nach 61 Tagen und das andere nach 115 Tagen an Pest. Ein drittes, nach der Beendigung des Winterschlafes infiziertes Murmeltier erlag schon nach 2½ Tagen der Seuche. Auffallend war, daß die im Winterschlaf infizierten Tiere weder Reaktion an der Impfstelle, noch Drüsenanschwellung zeigten, während die Organe und das Blut zahlreiche Pestbazillen enthielten.

In neuerer Zeit ist von natürlichen Feinden der Nager der Iltis als pestempfängliches Tier durch Stschivan und S. Stschastny[3]) bekannt geworden. Hunde hatten in Odessa einen Iltis gewürgt, und ein Mann, der das Tier abhäutete, erkrankte an Bubonenpest infolge der Infektion einer geringfügigen Verletzung. Bei dem Iltis war eine Halslymphdrüse pestkrank. In dem Murmeltiergebirge gehören der Iltis und der weißklauige Bär zu den schlimmsten natürlichen Feinden der Murmeltiere; auch Fuchs

---

[1]) Indian Plague Commission. Zitiert nach Sticker, Die Pest.

[2]) Dujardin-Beaumetz, Ed. A. Mosny, E., Evolution de la peste chez la marotte pendant l'hibernation. C. r. Acad. des Sciences. T. 155. 1912. p. 329.

[3]) Th. Stschivan u. S. Stschastny, Über einen Fall von Pestübertragung durch Putatorius foetidus, Zentralbl. f. Bakt. usw., Orig. I. Abt., Bd. 61, Heft 7.

und Dachs sind dort vertreten. Über ihre Beziehung zur Pest ist indes Näheres nicht bekannt, es ist wohl anzunehmen, daß sie ebenso gefährdet werden wie Schakale des Himalaya, die Murmeltierkadaver auffressen und bisweilen an der Pest erkranken sollen.

Auch der Ziesel kommt als Träger der Pestbazillen in Betracht. Schurupoff[1]) hat nachgewiesen, daß Ziesel durch das Zusammenleben mit pestkranken Tieren und durch sonstige Berührung mit den Pesterregern leicht und rasch infiziert werden.

Soviel steht fest, daß Jäger in Gebieten, wo die Tarbaganenseuche herrscht, größter Gefahr der Pesterkrankung ausgesetzt sind, welches Wild sie dort auch jagen mögen.

Eine beachtenswerte Rolle spielen bei der Pestverbreitung Insekten, besonders die Flöhe. Diese verlassen ihren Träger, wenn er der Seuche erlegen ist, und suchen auf anderen Wirten ihre Nahrung, wobei sie die Bißstelle des neuen Wirtes mit Pestbazillen infizieren.

Die Forschung jüngster Zeit hat gelehrt, daß in diesem Umstande die größte Gefahr für den Menschen gegeben ist. Pestleichen sind weniger gefährlich als Flöhe, die an Pestkranken Blut gesogen haben; sie bedingen in erster Linie die Übertragung der Krankheit, wie sie nach dem Betreten der Räume, wo die Patienten gelegen hatten, beobachtet wird. Die gleiche Gefahr ist durch die Nähe der an Pest verendeten Ratten und anderer Tiere gegeben, da viele Floharten, auch der Rattenfloh, Pulex cheopis, vorübergehend den Menschen befallen. Ebenso verhält sich der Hunde- und Katzenfloh; er geht auf Ratten über und saugt auch am Menschen Blut. Diese Tatsache erklärt folgenden Vorfall. Im Jahre 1710 kam der Hund eines Försters auf einem Waldgange den Pesthütten von Polnisch Ellgutt nahe und kroch darin umher. Als er zurückkehrte, spielten die Kinder mit ihm; sie und der Förster starben an der Pest (Lorincier).[2])

Für den Menschen kommen als Infektionspforten die Haut und der Respirationsapparat in Betracht, woraus sich zwei klinische Krankheitsbilder, die Drüsenpest und die Lungenpest, ergeben. Aber auch an den Schleimhäuten der Nase, des Mundes, Rachens, Magens und Darmes können die Pestbazillen infizieren. Zu den lokalen Abweichungen gesellt sich meist das Eindringen der Bazillen in die Blutbahn (Pestsepticämie) mit rasch tödlichem Verlauf.

Diagnose. Die Diagnose basiert auf dem mikroskopischen Nachweise der Bazillen in Krankheitsprodukten, der Bakterienzüchtung aus letzteren und

---

[1]) Schurupoff, Über die Empfänglichkeit der Ziesel (Spermophilus guttatus) für die Bubonenpest. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, Orig. Bd. 65, Jahrg. 1912, S. 243.

[2]) Sticker, Die Pest, Bd. I, S. 173.

aus dem Blute sowie auf den Impfexperimenten an Affen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen. Bei diesen Tiergattungen haftet die kutane Impfung. Material von verdächtigen und hochgradig faulen Tierkadavern wird bei Meerschweinchen auf die rasierte Haut eingerieben, um nach Möglichkeit die Wirkung der Verunreinigungen auszuschalten. Da viele für Mäuse und Ratten pathogene Bakterienarten morphologisch mit Pestbazillen übereinstimmen, sind alle Identifizierungsmittel heranzuziehen, deren sicherstes in der hochwertigen agglutinierenden Wirkung des Pestserums gegeben ist.

Einmaliges Überstehen der Pest hinterläßt Immunität. Künstliche Immunität wird nach verschiedenen Methoden erzielt, wobei hauptsächlich abgetötete Bakterienkulturen bei der Injektion zur Verwendung kommen. Haffkine empfiehlt sechs Wochen lang bei 25 bis 30° C gezüchtete und durch einstündiges Erhitzen auf 65° abgetötete Kulturen, die mit 0,5% Phenollösung versetzt werden. Ähnlich ist die deutsche Pestkommission mit Agarkulturen verfahren.

Bakteriolysine enthaltende Pestsera können von Tieren gewonnen werden, die zunächst mit steigenden Dosen abgetöteter und später mit Injektionen lebender Kulturen behandelt werden; praktische Heilerfolge sind mit dem Pestserum jedoch noch nicht erzielt worden; nur wo es gilt, Menschen rasch und vorübergehend gegen Pestgefahr durch passive Immunität zu schützen, wird die Serumbehandlung empfohlen.

Bekämpfung. Um Übertragungen der Pest von wildlebenden Tieren auf Menschen tunlichst zu verhüten, ist beim Ausbruche dieser Krankheit unter Tieren für die möglichste Ausrottung der betreffenden Tiergattung zu sorgen.

3. Der Milzbrand. Anthrax.

Geschichtliches. Der Milzbrand ist eine durch den Milzbrandbazillus — Bacillus anthracis — verursachte Infektionskrankheit, die nach geschichtlichen Überlieferungen zu den am längsten bekannten Tierseuchen zu zählen ist. Als man den Erreger noch nicht kannte, war der Begriff Milzbrand nicht so eng umschrieben wie heute; verschiedene stürmisch verlaufende Infektionen wurden unter dieser Seuche verstanden. Immerhin läßt sich aus geschichtlichen Überlieferungen mit Sicherheit annehmen, daß die heute als Milzbrand bezeichnete Krankheit und ihre Übertragung auf Menschen schon im Altertum (Homer, Ovid, Plutarch, Virgil, Livius) bekannt war. So schildert Virgil eine Seuche der Schafe, welche auch Menschen nach dem Tragen der Schaffelle und der Wolle befiel. Nach unseren heutigen Kenntnissen kann sich diese Beobachtung nur auf Milzbrand beziehen.

Der Milzbrandbazillus wurde zuerst von Pollender im Jahre 1849 im Blute von Milzbrandkadavern gesehen. Brauell machte 1857/58 unabhängig von Pollender die gleiche Beobachtung und wies die Stäbchen im Blute lebender milzbrandkranker Tiere nach. Davaine fand, daß durch Blut, in welchem die von den genannten Autoren gefundenen Stäbchen zugegen waren, die Krankheit auf Schafe übertragen werden konnte. Pasteur hat unter dem Mikroskop Beobachtungen über das Wachstum der Milzbrandbazillen an Objektträgerkulturen angestellt. Die grundlegenden Arbeiten über die Aetiologie des Milzbrandes verdanken wir R. Koch, der den Erreger im Jahre 1876 künstlich züchtete und die Biologie dieses Pilzes vollkommen erforschte.

Bakteriologisches. Das Milzbrandstäbchen, wie es im Blute auftritt, ist ein Verband mehrerer Bakterienzellen, die durch eine Gallerthülle zusammengehalten werden und keine Eigenbewegung haben. Jede Bakterienzelle ist etwa ¾ so lang wie der Durchmesser eines roten Blutkörperchens und 2,0 bis 2,5 μ dick. Die Länge der Stäbchen ist von der Zahl der aneinandergereihten Bakterienzellen, die 4, 6 bis 10 μ und wenig mehr beträgt. Die einzelnen Zellen oder Glieder erscheinen bei schwacher Färbung mit Anilinfarben als zylindrische Gebilde, die wenig länger als breit und an den Enden scharfkantig begrenzt sind. Durch die Gallerthülle werden die Glieder an den Enden miteinander zusammengehalten und außen von einem Mantel umgeben, der dem an den Enden abgerundeten Stäbchen eine plumpe Gestalt verleiht. Längere Stäbchen weisen vielfach eine Knickung auf, deren Sitz einer bevorstehenden Teilung entspricht.

Unter einer größeren Anzahl der Stäbchen sieht man vereinzelt Lücken in der Gallerthülle; wo eine oder mehrere Bakterienzellen durch Auflösung geschwunden sind, und die Hülle streckenweise als leerer Schlauch erscheint. Bald nach dem Tode der Tiere steigert sich dieser Vorgang, und bei vorgeschrittener Fäulnis schwinden die Bakterienzellen allgemein, wobei noch einige Zeit die Reste in Form von Schrumpfungsprodukten und verschieden großen Körnern in der Gallerthülle liegen. Nach und nach zerfällt auch diese unter der Einwirkung der Fäulnis, so daß zuletzt der Nachweis der Bazillen nicht mehr gelingt.

Auf den gebräuchlichen, schwach alkalischen Nährmedien entfaltet der Milzbrandbazillus bei Gegenwart des Sauerstoffes der Luft ein üppiges Wachstum. Unter 12° bis 15° und über 43° hört die Vegetation auf. Die Milzbrandkolonien gedeihen unter recht bescheidenen Verhältnissen, so z. B. auf gekochter Kartoffel bei Zimmertemperatur und zur wärmeren Jahreszeit auf den Ausscheidungen milzbrandkranker Tiere, wie auf Schaf- und Rinderkot, auf den Häuten von Milzbrandkadavern und den freigelegten Körperteilen der Tiere. Jeder auf Erdreich gelangende

T r o p f e n M i l z b r a n d b l u t k a n n u n t e r U m s t ä n d e n e i n e B r u t s t ä t t e d e s g e f ü r c h t e t e n P i l z e s s c h a f f e n.

Die V e g e t a t i o n des Milzbrandbazillus vollzieht sich unter Voraussetzung eines gewissen Feuchtigkeitsgehaltes und bei einer Temperatur über 15° auf den allerverschiedensten Nährsubstraten und i m E r d r e i c h. So erklärt sich seine große Verbreitung in den Tropen und den gemäßigten Klimaten.

Im Tierkörper wachsen die Stäbchen nur bis zu einer gewissen Länge, um sich immer wieder zu teilen. Dieses Längenwachstum ist von der Vermehrung der Bakterienzellen innerhalb der Gallerthülle abhängig. Sporen werden hierbei nicht gebildet, und im unzerlegten Kadaver lösen sich die Stäbchen spurlos auf.

Bei Gegenwart des Sauerstoffes der Luft wachsen die Milzbrandbazillen unter günstigen Verhältnissen zu langen F a d e n v e r b ä n d e n heran, die sich aus dicht aneinandergereihten Bakterienzellen zusammensetzen. Unter diesen Wachstumsverhältnissen wird keine Gallerthülle gebildet. Die Milzbrandkolonie erscheint auf der A g a r p l a t t e in eigenartigem Bilde, für das man die Bezeichnung „Medusenhaupt" gebraucht; in feinwelligen Schlängelungen verlaufen die Bündel und Zöpfe der Fadenverbände vom Zentrum nach der Peripherie, wo sich die Masse der Züge lichtet und allmählich verliert. Übereinstimmendes Wachstum ist aber auch von einigen anderen Bakterienarten bekannt (Pseudomilzbrandbazillen).

Auf gekochter K a r t o f f e l wächst der Milzbrandbazillus in Form eines weißen, trockenen Belages, sät man ihn auf der A g a r p l a t t e aus, dann bilden die Kolonien einen asbestglänzenden, grauen Überzug, und in B o u i l l o n entstehen aus den Fadenverbänden des Pilzes flockige Niederschläge, über denen die Flüssigkeit klar bleibt. G e l a t i n e wird von der Oberfläche her allmählich eingeschmolzen. Die gebildete Flüssigkeit bleibt klar, und die Pilze senken sich zu Boden. Sobald das Nährmedium einigermaßen erschöpft ist, entwickelt sich in je einer Bakterienzelle eine gleichdicke, eiförmige, stark lichtbrechende S p o r e von g r o ß e r W i d e r s t a n d s f ä h i g k e i t gegen thermische und chemische Einflüsse. Manche Stämme zeitigen Sporen, die zwei bis drei Tage in einer 5prozentigen Karbolsäurelösung lebensfähig bleiben, andere widerstehen gar 40 Tage solcher Einwirkung. Im strömenden Wasserdampf erlischt die Keimfähigkeit nach 15 Minuten, bei manchen Stämmen jedoch erst nach Stunden. Kältegrade wirken, wie bei allen Bakterien, konservierend. Wässerige Sublimatlösung 1 : 1000 tötet die Sporen in 20 Minuten und ist daher ein gutes Mittel zur Desinfektion gegen Milzbrand. Wie lange Milzbrandsporen im E r d r e i c h lebensfähig bleiben, ist noch nicht erforscht; wo sie sich beim Verscharren eines Milzbrandkadavers einmal angesiedelt haben, können sie erwiesenermaßen

nach Jahrzehnten, vielleicht gar noch nach Jahrhunderten, zu Seuchenausbrüchen Anlaß geben, wenn solche Stätten beweidet werden oder das Erdreich ausgegraben und an Stellen gebracht wird, wo es mit empfänglichen Tieren in Berührung kommt.

Vorkommen. Spontanerkrankungen an Milzbrand kommen am häufigsten bei Wiederkäuern vor, bei Schafen, Rindern, Büffeln, Ziegen, Antilopen und anderen Gattungen. Rehe und Hirsche werden nur selten vom Milzbrand befallen, dagegen sollen Elche oft in beträchtlicher Zahl der Seuche zum Opfer fallen. Auch Pferde gehen gelegentlich an Milzbrand ein, Schweine, auch Wildschweine, sind gleichfalls für die Krankheit empfänglich, aber wesentlich widerstandsfähiger als Wiederkäuer. Angeblich sind auch schon Hasen mit dieser Seuche behaftet befunden worden. Hunde und andere Raubtierarten sind sehr wenig empfänglich für Milzbrand. Im „Institut für Jagdkunde" (Abteilung Berlin-Zehlendorf) wurde einmal ein aus freier Wildbahn stammender verendeter Fuchs mit Milzbrand behaftet befunden. Zu Impfzwecken eignen sich Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen; sie erkranken am sichersten nach subkutaner Einverleibung der Milzbrandbazillen. Von Vögeln wird nur der Strauß durch Spontanerkrankung gefährdet.

Pathogenese. Die Infektion vollzieht sich bei den Pflanzenfressern in der Regel nach der Aufnahme der Milzbrandsporen mit dem Futter oder seltener durch Wasser, dem die Keime beigemischt sind. Ausnahmsweise kommen Krankheitsfälle durch Hautinfektion vor. Dagegen erkranken Menschen häufiger durch Wundinfektionen, so z. B. Abdecker beim Zerlegen der Milzbrandkadaver. In gleicher Weise gefährden Häute von Tieren, die an Milzbrand gefallen sind, die in Gerbereien beschäftigten Arbeiter. Besonders wurden in dieser Hinsicht mit ausländischen Wildhäuten schlimme Erfahrungen gemacht. Ferner bilden die an Haaren und Wolle haftenden Milzbrandsporen eine ständige Gefahr in Bürstenfabriken und Spinnereien. Mit dem Staube eingeatmete Milzbrandsporen gelangen in den Lungen zum Auskeimen und erzeugen die sogenannte Hadernkrankheit, eine von den Lungen ausgehende, rasch tödlich verlaufende Milzbrandinfektion. Im Jahre 1911 wurden im Deutschen Reiche 276 Milzbrandfälle bei Menschen festgestellt, von denen 39, d. i. 14,1 %, starben.

Als Verbreiter des Milzbrandes in Revieren spielen offenbar Füchse und Krähen eine Rolle. Diese fallen über Wild, das der Seuche erlegen ist, und über nicht oder nur oberflächlich verscharrte Kadaver an Milzbrand eingegangener Haustiere (Schafe) her, verschleppen Kadaverteile und streifen äußerlich anhaftende Keime an

anderen Orten ab. Mollet[1]) hat durch Fütterungsversuche den Nachweis erbracht, daß die Milzbrandbazillen von den Verdauungssäften des Raubzeuges zwar in der Regel zerstört werden, daß aber die Sporen nach der Fütterung im Kote wiedererscheinen. Daß Füchse ausnahmsweise der Milzbrandinfektion erliegen, hat eine Beobachtung im Institut für Jagdkunde gelehrt. Im wesentlichen ist aber das Raubzeug insofern gefährlich, als es Milzbrandsporen auf weite Strecken mit dem Kote verstreut, wenn es sporenhaltige Teile von Milzbrandkadavern verzehrt hat. Auf diese Weise findet leicht eine ausgedehnte Infektion des Bodens statt, wobei durch Regen und Schneewasser die Verbreitung der Seuchenkeime noch gefördert werden dürfte.

Für das Wesen der tödlichen Infektion beim Milzbrande gab man anfangs nur eine rein mechanische Erklärung, da man in den Bakterienleibern weder freie Gifte noch Endotoxine nachweisen konnte. Daß die gegen das Ende der Krankheit im Blute in Unsummen auftretenden Milzbrandbazillen ein Hindernis für die Zirkulation durch erhöhte Reibungswiderstände in den Kapillargebieten bedingen, dürfte außer Zweifel stehen. Hiermit steht im Einklange die vollständige Blutleere der beiden Herzkammern bei den an apoplektischem Milzbrand gefallenen Tieren, die unter ausgesprochenen Erstickungserscheinungen ungewöhnlich rasch ohne längere Krankheitserscheinungen verenden. Dabei weisen die Blutgefäße kleinsten Kalibers und die gesamten Kapillargebiete starken Füllungsgrad auf, und zahlreiche Blutungen stellen sich an Serosen und Schleimhäuten ein. Bei den weniger stürmisch verlaufenden Infektionen ist jedoch aus der fieberhaften Erkrankung und den schweren Störungen des Allgemeinbefindens auf eine toxische Wirkung der Milzbrandbazillen zu schließen.

In den überaus meisten Fällen geht die Infektion vom Darme aus, wo die mit der Nahrung oder dem Trinkwasser hingelangten Sporen auskeimen. Die Bazillen vermehren sich in dem Darminhalte, auf der Oberfläche der Schleimhaut und in ihren Gewebsteilen. Wo in der Darmschleimhaut Eingangspforten gelegen sind, bilden sich umschriebene, durchblutete, beetartige Anschwellungen mit Neigung zu geschwürigem Zerfall (Enteritis haemorrhagica ulcerosa). Solche Zustände breiten sich oft auch auf großen Strecken aus und unterhalten Darmblutungen, die an der Farbe der Ausscheidungen bemerkbar sind.

Von der Darmschleimhaut gelangen die Bazillen in die Blutbahn, wo sie anfangs spärlich auftreten, gegen das Ende der Krankheit aber eine rasche Vermehrung erfahren und in solchen Unsummen zugegen sind, daß ein beträchtlicher Bruchteil des Inhaltes der Blutgefäße auf die Bakterienleiber entfällt.

---

[1]) Inaug.-Dissert. Bern 1913. Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde. 1913, Bd. 5.

Anatomischer Befund. Bei Milzbrandkadavern pflegt aus den Körperöffnungen blutuntermischte Flüssigkeit zu sickern. Die Totenstarre löst sich ungewöhnlich schnell, und die roten Blutkörperchen geben bald nach dem Tode ihren Blutfarbstoff ab (Hämolyse). Daher fällt auch an noch frischen Kadavern die dunkelrote, lackfarbene Beschaffenheit des Blutes neben den ungewöhnlich raschen Durchtränkungen der Gewebe mit rötlicher Flüssigkeit, das verwaschene Rot der postmortalen Imbibitionen, auf.

Die Venen und kleinen Blutgefäße sind strotzend gefüllt, und allenthalben machen sich Blutungen geltend, so besonders auch in der Unterhaut. Sofern die Haut Sitz der Infektionspforte war, pflegt die Kutis mit linsen- bis bohnengroßen und umfangreicheren Knoten durchsetzt zu sein, die von der Oberfläche her nekrotisiert sind und nach längerer Dauer der Krankheit geschwürigen Zerfall aufweisen. Die zunächstgelegenen Gebiete der Unterhaut sind dann mit Blutungen ausgestattet und infolge einer Durchtränkung mit bernsteingelber Flüssigkeit beträchtlich angeschwollen.

Solche Ödeme finden sich in den meisten Fällen in dem subkutanen Bindegewebe des Halses, wo sie sich in das intermuskuläre Gewebe, das vielfach gleichzeitig Blutungen erkennen läßt, fortsetzen.

Die seröse Auskleidung der Bauchhöhle und der Brustfellsäcke sowie des Herzbeutels ist mit zahlreichen Petechien übersät, und das retroperitoneale Bindegewebe erscheint ödematös, so in der Nierengegend, am Gekröse und besonders am Mittelfell. Die Lymphdrüsen sind hauptsächlich am Darme stark geschwollen, graurot und mit blutig-wässeriger Flüssigkeit durchtränkt oder infolge von Blutungen schwarzrot.

Die Labmagenschleimhaut ist hyperämisch und oft Sitz hämorrhagischer Erosionen oder frischer Geschwüre mit blutigem Grunde und Ödem der Submukosa. Die Darmschleimhaut zeigt in den verschiedenen Bezirken Abweichungen von mäßiger Hyperämie bis zu blutigen Darmentzündungen und Geschwüren auf beetartigen, verdickten, schwarzroten Bezirken, die vielfach mit abgestorbenen Gewebsfetzen ausgestattet sein können. Hier zeigt dann stets auch die Submukosa eine starke Schwellung infolge Durchtränkung mit Flüssigkeit.

Mit nur höchst seltenen Ausnahmen ist die Milz stark vergrößert, und zwar um das Zwei- bis Fünffache. Die Kapsel ist stark gespannt, so daß das schwarzrote Parenchym durchleuchtet. Auf dem Schnitt tritt die Pulpa als breiige Masse über das Balkengewebe.

Die Rinde der Nieren pflegt streifige Blutungen aufzuweisen; der Harn ist bisweilen blutig.

An der Respirationsschleimhaut sind meist Blutungen zugegen, so am Kehlkopf und den aryepiglottischen Falten, und nicht selten

besteht Glottisödem. Die gleichen Zustände weist der Schlundkopf auf. Am Gehirn fallen Blutreichtum der Piagefäße und Petechien in den Hirnhäuten oder auch im Hirne selbst auf. Auch Blutungen in der Retina und in den verschiedensten hier nicht erwähnten Körperteilen können vorliegen.

Beim Schwein ist der Milzbrand oft auf die Lymphknoten des Gekröses und des Rachens beschränkt, die in der Regel nach blutiger Durchtränkung absterben und von Bindegewebe eingekapselt werden. Diese Erkrankungen pflegen nicht tödlich zu verlaufen. Die Entstehung des lokalen Milzbrandes des Schweines ist auf die Aufnahme milzbrandsporenhaltigen Futters (verunreinigten Fischmehls, Knochenmehls) zurückzuführen.

Symptome. Je nach der Eingangspforte, welche die Milzbranderreger genommen haben, gestalten sich die Erscheinungen verschieden. So unterscheidet sich das Bild des Hautmilzbrandes wesentlich von der im Darme einsetzenden Ansteckung und die Lungeninfektion nach der Einatmung der Sporen wieder von den beiden ersten Erkrankungsformen. Übereinstimmend bleibt der meist stürmische Verlauf mit tödlichem Ausgange innerhalb ein bis drei Tagen; bei Hautmilzbrand kann sich die Dauer des Leidens auf über eine Woche erstrecken. Die Inkubation beläuft sich auf 1 bis 14 Tage.

Man unterscheidet folgende klinische Formen des Milzbrandes:

a) Die perakute Form oder der apoplektische Milzbrand, Anthrax acutissimus, führt unter den Erscheinungen der Erstickung in wenigen Minuten oder in einer Stunde zum Tode. Die Tiere zeigen bei hochgradiger Atemnot mit Cyanose der Schleimhäute große Unruhe, taumeln, brechen zusammen und entleeren in vielen Fällen aus Nase, Maul und After blutige Flüssigkeit, in welcher Milzbrandbazillen enthalten sind. Bei vorgeschrittener Trächtigkeit fallen lebhafte Bewegungen der Frucht auf. Gegen das Ende der Trächtigkeit öffnet sich der Muttermund, wobei der ihn verschließende zähe Schleim in den Scheidenraum befördert wird; seltener geht dem Tode Abortus voraus. Am Boden liegend, röcheln die Tiere unter heftigem Schlagen mit den Extremitäten. Hierauf tritt der Tod ein. Manchmal kommen auch Fälle rasch verlaufender Gehirnapoplexie vor, die unter großer Unruhe, Taumeln, Stöhnen und Zähneknirschen schlagähnlich enden.

b) Die akute und subakute Form des Milzbrandes ist die häufigere, die Dauer dieser Krankheit beträgt einen bis zwei Tage, bisweilen auch nahezu eine Woche. Die Krankheitserscheinungen sind im allgemeinen die gleichen wie die des Anthrax acutissimus, nur sind sie weniger stark ausgeprägt und nicht so stürmisch. Die Körpertemperatur beträgt 41° bis 42° C, die Zahl der Pulsschläge steigert sich, Schüttelfrost

und Cyanose der Schleimhäute machen sich bemerkbar. Dem Tode gehen unmittelbar die stürmischen Symptome wie bei der perakuten Form voraus. Die Erkrankung des Digestionsapparates gibt sich bisweilen in Kolikschmerzen und dünnflüssigen, mit Blut untermischten Entleerungen zu erkennen. Wiederkäuer werden hierbei aufgebläht.

c) Der kutane Milzbrand geht aus Hautinfektionen hervor, die beim Menschen nach dem Hantieren mit infektiösen Gegenständen oder Milzbrandkadavern nicht selten vorkommen und von kleinen Verletzungen ihren Ursprung zu nehmen pflegen. Bei Tieren sind solche Fälle selten. Die infizierten Stellen sind derb, schmerzhaft, sie schwellen unter höherer Röte und Steigerung der Temperatur an. Exsudation im Papillarkörper führt zur Bildung hämorrhagischer Pusteln. Die Decke wird zerstört und Gewebszerfall schreitet in die Tiefe und die Fläche vor. Besonders fällt aber starkes, hämorrhagisches Ödem auf, dem sich rasch vorschreitender Gewebstod anzuschließen pflegt. So entstehen schmerzlose, sich kalt anfühlende, nekrotisierende Geschwüre, die am Rande und auf dem Grunde mit abgestorbenen Gewebsfetzen bedeckt sind. Weit über die Grenzen des Geschwüres kann sich ein Ödem der Unterhaut erstrecken, das sich nicht vermehrt warm anfühlt. Die kutane Form des Milzbrandes kann sich eine Woche und länger hinziehen, sie geht nicht selten in Heilung über. Gleichwohl läßt sich während der ganzen Krankheitsdauer nachweisen, daß die Bazillen im Blute vorkommen; sie sind hier allerdings sehr spärlich zugegen und reichern sich erst unmittelbar vor dem tödlichen Ausgange der Krankheit massenhaft an.

d) Beim örtlichen Milzbrande der Schweine werden entweder keine Krankheitserscheinungen beobachtet, oder es besteht lediglich vorübergehendes Nachlassen der Freßlust.

Diagnose. Das klinische Krankheitsbild und der anatomische Befund sind nicht immer hinreichend charakteristisch für die Sicherung der Diagnose. Diese setzt vielmehr den Nachweis der Bazillen voraus. Solange die Fäulnis nicht so hohe Grade erreicht hat, daß die Milzbrandbazillen eingeschmolzen worden sind, ist die mikroskopische Untersuchung des Blutes ausreichend. Man entnimmt dieses aus extremen Körperteilen, den Venen der Ohren, der Füße oder dem Schwanzende. Dagegen sind Proben aus den inneren Organen, die stürmischer Fäulnis unterliegen, schon frühzeitig ungeeignet für den bakterioskopischen Nachweis der Bazillen. Zur Färbung sind stark verdünnte Anilinfarben zu verwenden, damit sich die charakteristische Kapsel in mattem Ton gegen die Bakterienzellen abhebt und nicht allzu starke Aufnahme des Farbstoffes die gegliederten Stäbchen als ein gleichmäßig gefärbtes Ganzes hervortreten läßt, das mit vielen Fäulnispilzen äußerlich übereinstimmt.

Man kann auch kräftig färben, $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Minute mit 2prozentiger wässeriger Gentianaviolettlösung über der Flamme, und nach dem Abspülen 8 bis 10 Sekunden 2prozentige Essigsäurelösung einwirken lassen (Johne), oder 10 Minuten mit Methylenblau 1 : 10 Alkohol : 100 Wasser und nach dem Abspülen ebensolange mit Fuchsinlösung 1 : 10 Alkohol : 100 Wasser behandeln (Klett). Die Bakterienzellen sind blau, die Kapsel ist mattrot und dunkelrot konturiert.

Charakteristische Färbungen erhält man mit Safraninlösung (2 : 100 Wasser), die niemals überfärbt und nach mehrmaligem kräftigem Erhitzen scharf differenziert.[1]) In ganz frischem Milzbrandblut erscheinen die Bakterienzellen deutlich von einander getrennt in weinroter Farbe, umgeben von gelber Gallerthülle, die rot umsäumt ist. Im Blute fauler Kadaver sind die Formen der in Auflösung begriffenen Bazillen besonders deutlich zu erkennen. In den zart umsäumten Kapseln liegen geschrumpfte Bakterienzellen, hantelförmige Reste oder körnige Trümmer. Viele Hüllen der Milzbrandstäbchen enthalten nur noch einzelne Reste der Bakterienzellen, andere sind gänzlich leer oder kaum noch als zarter Schatten zu erkennen. Diese Bilder der Bakteriolyse lassen sich auch mit keimfreien Filtraten aus Kadaverjauche an frischen Milzbrandbazillen in 24 Stunden in vitro erzielen (Olt, Schipp, Stein).

Ein anderer Nachweis ist in der Züchtung der Bazillen auf künstlichen Nährböden gegeben; die Isolierung durch das Plattenverfahren versagt aber oft schon, wenn noch charakteristische mikroskopische Bilder erzielt werden.

Die einwandfreieste Diagnose basiert auf dem positiven Impfergebnis, wozu weiße Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen genügen. Infektionstüchtiges Material in die Unterhaut verpflanzt, wirkt bei Mäusen meist innerhalb 2 mal 24 Stunden tödlich. Aus diesen lassen sich Reinkulturen und beweiskräftige Bakterienpräparate gewinnen. Sind in dem Impfmateriale die Milzbrandbazillen durch Fäulnis schon stark geschwächt, aber noch lebensfähig, dann vermehren sie sich oftmals in der Impftasche, ohne tödliche Infektion einzuleiten. Daher empfiehlt sich nach 24 Stunden die Untersuchung des Impffeldes, die Züchtung und die Übertragung von den infizierten Gewebsteilen der ersten Maus auf eine zweite (Fischöder).

Serologische Diagnose. Da durch die Fäulnis in Kadavern die Milzbrandbazillen eingeschmolzen werden, versagen Tierversuch, Züchtung und

[1]) Leider sind von den im Handel befindlichen Safraninen nur wenige für fragliche Zwecke geeignet. Von der Firma Merck in Darmstadt erhielten wir jüngst einen vorzüglichen Farbstoff.

mikroskopischer Nachweis oft frühzeitig vollständig. In solchen Fällen läßt sich die Diagnose durch ein von Ascoli und Valenti ermitteltes serologisches Untersuchungsverfahren selbst dann noch sichern, wenn schon Wochen und Monate lang Fäulnis eingewirkt hat.

Die bei der Vegetation und dem Zerfall der Milzbrandbazillen gebildete antigene Substanz gibt in geringen Spuren bei der Vereinigung mit präzipitierendem Milzbrandserum eine positive Reaktion, welche für Milzbrand spezifisch ist.

Zur Gewinnung präzipitierenden Serums werden Tiere (Pferde, Esel, Kaninchen) mit Milzbrandbazillen acht bis zehn Wochen lang vorbehandelt. Das von dem Blute solcher Tiere abgeschiedene Serum wird zunächst auf seine präzipitierende Eigenschaft mit zwei wässerigen Extrakten geprüft. Das erste ist aus einer Milzbrandbazillenkultur, die auf Nähragar gezüchtet wurde, herzustellen, das zweite Extrakt wird aus der Milz eines an Milzbrand verendeten Tieres gewonnen. Nachdem zwei Proben des Serums mit je einem der Extrakte überschichtet worden sind, soll innerhalb 10 Minuten ein trüber Ring an den Berührungsflächen der Flüssigkeiten entstehen. Bei der Kontrolle mit Normalserum macht sich keine Trübung geltend.

Brauchbares Serum liefern das pharmazeutische Institut Gans in Oberursel bei Frankfurt a. M. und die Farbwerke Meister Lucius und Brüning in Höchst a. M. Von diesen Firmen können auch Bestecke mit Anweisungen für die Vornahme der Untersuchung bezogen werden. Zur Vornahme der Reaktion empfehlen sich die von Warmbrunn, Quilitz & Co. in Berlin SO 26, Skalitzer Str. 27, in den Handel gebrachten Reagenzröhrchen. Erforderlich sind nur noch ein Trichter zum Filtrieren des Extraktes und einige zu Kapillaren ausgezogene Pipetten.

Die Herstellung des Extraktes geschieht wie folgt: Von den zu untersuchenden Organteilen (Milz, Leber, Herz, Niere, Muskulatur) werden 1 bis 2 g zerkleinert und mit einer mehrfachen Menge Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung gekocht, bis die Flüssigkeit auf 5 bis 10 ccm eingeengt ist. Die Dauer des Kochens beeinträchtigt die präzipitinogene Substanz nicht; diese ist thermostabil und wird bei 120° noch nicht zerstört. Hierauf wird filtriert. Das Extrakt muß vollkommen klar sein, was durch gründliches Kochen am leichtesten erreicht wird.

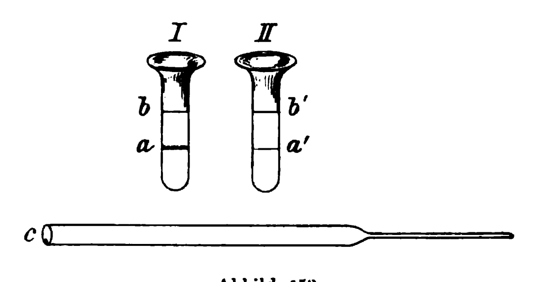
Das Extrakt kann auch auf kaltem Wege hergestellt werden. Um die störende Lösung des Blutfarbstoffes auszuschalten, überschichtet man die zerkleinerte Gewebemasse mit 10 ccm Chloroform und läßt das Ganze fünf Stunden bei Zimmertemperatur stehen. Hierauf wird das nicht verdunstete Chloroform abgegossen und Wasser zugesetzt. Zwei Stunden später kann der Auszug filtriert und geprüft werden. Die auf kaltem Wege gewonnenen Auszüge sind nicht immer genügend klar und daher durch Asbest zu filtrieren.

Das Überschichten des Serums mit Extrakt ist in folgender Weise auszuführen (vgl. Abbild. 153): Mit einer Glaspipette (c) wird präzipitierendes Serum bis zum Strich a in Röhrchen I gebracht.

In gleicher Weise füllt man Normalserum in das Kontrollröhrchen II bis a'; hierbei ist aber eine zweite Pipette zu verwenden, die mit dem präzipitierenden Serum nicht in Berührung gekommen war.

Alsdann wird mit einer dritten, nicht gebrauchten Glaspipette das zu prüfende Extrakt in beiden Röhrchen über das Serum geschichtet (bis b bzw. b'). Eine Mischung der Flüssigkeiten wird leicht vermieden, wenn das Extrakt mit der Kapillare so zugefügt wird, daß es an der Wand des Röhrchens herunterläuft, und das spezifisch schwerere Serum immer zuerst in das Röhrchen gebracht wird. Da die beiden Flüssigkeiten verschiedenes Lichtbrechungsvermögen haben, kommt die Schichtung deutlich zum Ausdruck.

Stammt das Extrakt von einem an Milzbrand verendeten Tiere, dann entsteht bei Röhrchen I an der Berührungsfläche zwischen Serum und Extrakt innerhalb 10 Minuten ein trüber, grauer Ring, der beim Kontrollversuch (Röhrchen II) ausbleibt.



Abbild. 153.
Reagenzröhrchen und Pipette
zur Ausführung der serologischen Untersuchung auf Milzbrand.

Die Reaktion wird weder durch Fäulnis, Eintrocknen oder Erhitzen, noch durch Desinfektionsmittel beeinträchtigt und ist für Milzbrand spezifisch. Wenn auch möglicherweise einige in der Erde vorkommende saprophytische Pseudo-Milzbrandstämme eine positive Ascolireaktion ergeben, so wird der Wert dieser Prüfung hierdurch doch nicht wesentlich beeinträchtigt.

Bekämpfung. Der Ausbruch oder der Verdacht des Milzbrandes unter Wildbeständen ist der Ortspolizeibehörde anzuzeigen (§ 10 Nr. 1 des Viehseuchengesetzes vom 26. Juni 1909). Von Wichtigkeit ist es, der Infektionsquelle (Winterfutter, verabreichtes Knochenmehl, infizierte Wiesen) nachzugehen und sie nach Möglichkeit zu verstopfen. Für Wild, das in Tiergärten gehalten wird, empfiehlt sich unter Umständen die Schutzimpfung. Raubzeug, das die Seuchenkeime verschleppen kann, ist mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu vertilgen.

4. Die Tuberkulose der Säugetiere.

Geschichtliches und Vorkommen. Die Tuberkulose ist eine schon seit vorchristlicher Zeit bekannte Krankheit, von der lange vor ihrer wissen-

schaftlichen Erforschung viele Autoren trotz immerwährenden Widerstreites eine gegenseitige Übertragung für den Menschen annahmen. Vor der Entdeckung ihrer Ursache konnte eine Einigung über das Wesen der Krankheit und die Einheit der verschiedenen heute unter den Begriff Tuberkulose gehörenden Krankheitsbilder nicht erzielt werden.

Gegen die Mitte des 17. Jahrhunderts wurde von Sylvius die Aufmerksamkeit auf die Knötchen, die charakteristischen Produkte der Krankheit, gelenkt. Laënnec hat im 18. Jahrhundert die Lehre von der Tuberkulose bedeutend gefördert, die Phthise von den übrigen Lungenkrankheiten geschieden und sie für identisch mit der Skrofulose erklärt.

Die experimentellen Untersuchungen begannen mit einem Versuche Klenkes,[1]) dem im Jahre 1843 die Übertragung der Krankheit auf ein Kaninchen durch Einspritzung tuberkulösen Materials in die Ohrvene gelang. Im Jahre 1865 erschienen Villemins[2]) Ergebnisse planmäßig durchgeführter Versuchsreihen, auf denen die Lehre des infektiösen Charakters der Krankheit und die Möglichkeit der Übertragung durch eingeatmete Krankheitsprodukte basiert. Cohnheim und Salomonsen[3]) haben im Jahre 1877 durch Übertragung tuberkulösen Materials in die vordere Augenkammer des Kaninchens die Entstehung der Tuberkel an der Impfstelle verfolgt.

Volle Klarheit in das Wesen der Tuberkulose wurde erst durch die Entdeckung des Tuberkelbazillus gebracht, die Robert Koch[4]) im Jahre 1882 glückte. Koch hat durch ein spezifisches Färbeverfahren den Tuberkelbazillus für den mikroskopischen Nachweis zugänglich gemacht und gefunden, daß dieser Pilz auf Blutserum bei Körperwärme künstlich gezüchtet werden kann. Da mit den reingezüchteten Bazillen bei Versuchstieren die Tuberkulose erzeugt werden konnte, war der endgültige Beweis erbracht, daß der von ihm entdeckte Pilz die alleinige Ursache der Tuberkulose ist, und daß es ohne den Tuberkelbazillus keine Tuberkulose gibt.

Auf Grund der Kochschen Entdeckung konnte der Nachweis erbracht werden, daß die Tuberkulose auch unter den Tieren eine weitverbreitete Krankheit ist, von der besonders häufig Rinder (Perlsucht) und Schweine, gelegentlich aber auch Pferde und nicht selten Geflügel befallen werden.

In der Pathologie des Wildes spielt die Krankheit eine untergeordnete Rolle. Über ihr Vorkommen bei Wild ist folgendes zu bemerken.

---

[1]) Klenke, Untersuchungen im Gebiete der Anatomie usw., Leipzig, Festsche Verlagsbuchhandlung, 1843.

[2]) Villemin, Acad. de méd., Paris, 4 déc. 1865.

[3]) Cohnheim u. Salomonsen, Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, 13. Juli 1877.

[4]) R. Koch, Vortrag in der physiol. Gesellschaft zu Berlin am 24. März 1882. Berl. klin. Wochenschr., 1882, Nr. 15.

Tuberkulose bei einem gefangen gehaltenen Reh hat A. Schultze[1]) beschrieben. Zwei junge Rehe wurden mit roher Kuhmilch aufgezogen, die aus einem Rinderbestande stammte, unter welchem offene Tuberkulose herrschte. Im Alter von 9 bis 10 Monaten magerten die beiden Rehe ab, und es trat Husten auf. Das eine Stück ging unter Erscheinungen der Atemnot ein, das andere machte im Alter von einem Jahre einen sehr leidenden Eindruck bei hochgradiger Abmagerung und großer Schwäche. Es ging an allgemeiner Kachexie ein und war nach dem Obduktionsergebnis mit zahlreichen verkästen Tuberkeln in den Lungen, der Leber und der Milz ausgestattet. Besonders interessant war der Befund am Darm und am Gekröse, da er beweisend für einen Fall von Fütterungstuberkulose ist. Im Dünndarm hatten über pfennigstückgroße, kraterförmige Geschwüre mit angenagten Rändern ihren Sitz. An diesen Stellen waren unter dem Bauchfellüberzug Knötchen bis zu Hanfkorngröße entstanden, und die Gekröslymphdrüsen waren perlschnurartig geschwollen, erbsen- bis haselnußgroß und im Innern völlig verkäst. Die mikroskopische Untersuchung ergab die Anwesenheit von Tuberkelbazillen, und ein geimpftes Kaninchen starb nach sechs Wochen an allgemeiner Tuberkulose.

In freier Wildbahn sind die Bedingungen für die Ausbreitung und Erhaltung der Tuberkulose nicht gegeben. Nach den bisherigen wissenschaftlichen Beobachtungen ist anzunehmen, daß die Tuberkulose beim Wild in freier Bahn nur ganz vereinzelt vorkommt. Gegenteilige Angaben (vgl. die Zusammenstellung von Borchmann im 33. Bande des Archivs für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, S. 540) beruhen wohl auf diagnostischen Irrtümern. So sind wiederholt die durch Strongyliden hervorgerufenen Abweichungen als Produkte der Tuberkulose gedeutet worden, und die Angaben, die Hirsche des Harzes seien vielfach mit Tuberkulose behaftet, treffen sicher nicht zu. Man findet in den Lungen der Hirsche auch anderer Gegenden gelegentlich linsengroße Verdichtungen, die zwar nicht zur Verkäsung neigen, bei mikroskopischer Untersuchung aber Knötchen erkennen lassen, welche eine große Übereinstimmung mit Tuberkeln zeigen. Das charakteristische Kriterium fehlt aber, Tuberkelbazillen sind darin nicht zugegen, und Erkrankungen der korrespondierenden Lymphdrüsen (Verkäsung, Verkalkung) nicht damit vergesellschaftet. Ströse hatte Gelegenheit, die Lunge eines in der Nähe einer Lungenheilstätte erlegten Rothirsches zu untersuchen, die mehrere abgekapselte Herde von Kirschkern- bis Kirschengröße mit trocken-käsigem Inhalte zeigte und auf den ersten Blick wie ein tuberkulöses Organ aussah. Die Lymphknoten an der Lungenwurzel waren

---

[1]) Dr. A. Schultze, Ein Fall von Fütterungstuberkulose beim Reh, Berl. Tierärztl. Wochenschr., Nr. 19, 1911.

aber nicht tuberkulös verändert, und Tuberkelbazillen konnten auch durch den Impfversuch nicht nachgewiesen werden. Einen äußerst seltenen Fall von Tuberkulose, in welchem die Infektion wahrscheinlich am Futterplatz erfolgt war, untersuchte Olt. Ein Zwölfender wurde in hochgradig ermattetem Zustande beim Futterplatze beobachtet, wo er folgenden Tags verendet gefunden wurde. Die Obduktion ergab, daß die Infektion vom Darme ausgegangen war. Käsigem Zerfall der mesenterialen Lymphdrüsen hatten sich walnußgroße, zur Erweichung neigende käsige Knoten in der Leber zugesellt, und die Lunge war übersät mit miliaren bis erbsengroßen metastatischen Herden. Solche Infektionen können sich ereignen, wenn tuberkulöses Personal die Futterplätze bedient, oder tuberkulöse Rinder mit dem ausgelegten Futter in Berührung gekommen waren.

In Wildschweinparken tritt die Tuberkulose gelegentlich mit schweren Schädigungen auf. Hier sind aber die Verhältnisse der freien Wildbahn nicht gegeben, dagegen sind Infektionsgefahren kaum ganz vermeidlich, und die Gelegenheit für weitere Ausbreitung nach der Erkrankung eines Stückes ist alsdann bei dem engen Zusammenleben des Parkwildes oft reichlich vorhanden.

Ein außerordentlich seltener Fall von Tuberkulose bei einem Überläufer aus freier Wildbahn gelangte im veterinärpathologischen Institut zu Gießen zur Sektion. Das Stück war infolge der Krankheit stark abgekommen (vgl. S. 170).

Bedeutend ist die Ansteckungsgefahr für gefangengehaltenes Wild, das durch die Fütterung mit roher Milch und anderen Nahrungsmitteln gefährdet wird. Die Häufigkeit der Tuberkulose unter Rehen in Zwingern und den in zoologischen Gärten gehaltenen Tieren ist angesichts der außergewöhnlichen Verhältnisse nicht verwunderlich. Die Feststellungen der Tuberkulose unter solchen Voraussetzungen lassen aber keinerlei Schlüsse über das Vorkommen der Krankheit unter Wild zu. Hier kann nur das Ergebnis fortgesetzter Beobachtungen entscheiden.

Die wildlebenden Raubtiere werden noch weniger durch solche Gelegenheiten erkranken, da sie, wie der Hund, durch die Aufnahme der Tuberkelbazillen nicht leicht infiziert werden.

Beim Menschen und bei den Haustieren sind dagegen alle Bedingungen für die gegenseitigen Übertragungen jahraus, jahrein in reichem Maße gegeben. Das Zusammenhausen in großer Zahl und die Art der Ernährung sind die Faktoren, welche die Infektionsquellen schaffen. Unter Steppenvieh ist kaum einmal ein Fall von Tuberkulose festzustellen, dagegen hat bei den in Ställen gehaltenen Rindern die Tuberkulose eine erschreckende Ausbreitung gefunden, und Bestände mit 80% und mehr tuberkulösen Tieren sind keine Seltenheit.

Infolge der Verfütterung von rohen Milchrückständen aus Sammelmolkereien hat die Tuberkulose auch unter den Hausschweinen außerordentlich um sich gegriffen. Der Genuß roher Milch bietet auch für den Menschen eine gewisse Infektionsgefahr. Im allgemeinen darf aber nach den neueren Forschungsergebnissen angenommen werden, daß beim Menschen die Ansteckung in der Regel eine gegenseitige ist.

Eine häufige Erkrankung der Fasanen ist die Geflügeltuberkulose, von der namentlich Haushühner nicht selten befallen werden. Diese Krankheit verursacht in zahmen Fasanerien bedeutende Verluste, wogegen sie bei Fasanen in freier Wildbahn entweder überhaupt nicht vorkommt oder äußerst selten ist (vgl. S. 474).

Aetiologie. Der Bacillus tuberculosis ist ein 1,3 bis 3,5 μ langes und 0,3 bis 0,5 μ dickes, schlankes, gerades oder leicht gebogenes Stäbchen mit abgerundeten Enden. Die Bazillen liegen in tuberkulösem Gewebe meist vereinzelt; in Se- und Exkreten und in käsigen Massen lagern sie vielfach gruppenweise zu Bündeln oder in verschiedenen Winkeln zueinander gerichtet. Fadenverbände trifft man nur in Kulturen an, in denen auch Verzweigungen und manchmal kolbige, unregelmäßige Verdickungen auftreten.

Der größte Teil der Bazillenleiber färbt sich nicht in toto, sondern nur in verschiedenen Abständen, zwischen denen auch nach langer Einwirkung der Farbe helle, farblose Lücken zu sehen sind, die als Erscheinungen der Degeneration gedeutet werden und auf die Zusammenziehung der färbbaren Substanz zu beziehen sind. Viele Stäbchen sehen infolge dieses Verhaltens perlschnurähnlich aus. Gegen das Ende lagern in manchen Stäbchen stark lichtbrechende Körnchen, die sich intensiver als die übrigen Teile färben und den Farbstoff besonders stark festhalten. Vielfach sind sie als Sporen gedeutet worden, doch ist man von dieser Ansicht wieder abgekommen, da die Widerstandsfähigkeit solcher Tuberkelbazillen nicht höher ist als die anderer.

Der Tuberkelbazillus nimmt Anilinfarben nur schwer auf, hält die einmal gebundene Farbe aber so fest, daß sie nach der Einwirkung des Alkohols und mineralischer Säuren nicht gelöst wird. Die sich derart verhaltenden Bazillen werden als säurefest bezeichnet. Hierher gehören außer dem Tuberkelbazillus der Tuberkelbazillus der Kaltblüter, der Leprabazillus, der Butterbazillus, der Grasbazillus, der Smegmabazillus und einige andere Saprophyten.

In der Literatur sind zahlreiche Färbeverfahren angegeben. Die beste Färbung ist die mit Ziehl-Neelsenscher Flüssigkeit, die in der Weise bereitet wird, daß zu 100 ccm einer 5prozentigen Karbollösung

10 ccm einer konzentrierten Lösung von Brillantfuchsin hinzugefügt werden. Das gefärbte Präparat wird mit einer Mischung von Salzsäure und absolutem Alkohol im Verhältnis von 3 zu 100 behandelt. Hierdurch werden die nicht säure- und alkoholfesten Bazillen entfärbt, die Tuberkelbazillen bleiben dagegen leuchtend rot gefärbt.

Der Tuberkelbazillus wächst bei künstlicher Züchtung nur sehr langsam zwischen 30 und 44° C; das Temperaturoptimum entspricht der Blutwärme seiner Träger. Er vegetiert nur bei Gegenwart des Sauerstoffes der Luft und wurde zuerst von R. Koch auf erstarrtem Blutserum gezüchtet. Das Wachstum wird begünstigt, wenn man dem Blutserum Nähragar oder der Nährbouillon 3 bis 5 % Glyzerin zufügt. Schwach saure Reaktion fördert das Wachstum, welches sich nach einer Woche in Form feinster hellgrauer Schüppchen bemerkbar macht, die nach und nach zu runzeligen, trockenen und glanzlosen Borken heranreifen. Auf flüssigen Medien wächst die Kultur wegen des Sauerstoffbedürfnisses nur an der Oberfläche in Form von gefältelten Membranen, wobei die Flüssigkeit klar bleibt. Nach und nach sinken, besonders bei Berührungen des Gefäßes, Teile der Membran zu Boden, worauf Ersatz an der Oberfläche erfolgt.

Auch auf der Kartoffel wächst der Tuberkelbazillus bei Gegenwart von Glyzerinwasser. Der Rasen ist anfangs krümelig, später bilden sich unregelmäßig gestaltete Verdickungen.

Da der Tuberkelbazillus sehr langsam wächst, wird er überwuchert, wenn die Kulturen nicht rein sind. Auf Heyden-Agar ist es jedoch möglich, schon nach ein bis zwei Tagen eben sichtbare Kolonien zu erzielen. Dieses Nährmedium wird zusammengesetzt aus: Agar 10 bis 20, Nährstoff Heyden 10, Kochsalz 5, Glyzerin 30, Normalsodalösung (26,8 : 100) 5 cm, Aqu. dest. 1000.

Der Tuberkelbazillus besitzt eine wesentlich größere Resistenz gegen äußere Einflüsse als die meisten nicht sporulierenden pathogenen Pilze. Wenn er sich außerhalb des Wirtes auch nur unter ganz besonderen Bedingungen im Brutschrank vermehrt, so ist er doch durch seine wachsartige Membran derart widerstandsfähig, daß er seine Virulenz im Freien lange Zeit bewahren kann. In Kulturen hält sich der Bazillus unter Lichtabschluß über ein halbes Jahr bei Zimmertemperatur lebensfähig; ebenso bewahrt er unter gleichen Voraussetzungen in eingetrocknetem Sputum und in Krankheitsprodukten seine Virulenz lange Zeit. Unter 0° liegende Temperaturen wirken konservierend, hohe schädigend. Bei 70° stirbt der Tuberkelbazillus nach 20 Minuten ab, bei 80° nach 5 Minuten; strömender Wasserdampf von 100° vernichtet ihn in Sekunden und rascher als trockene Hitze.

Tuberkelbazillen enthaltende Milch läßt sich durch 15 bis 25 Minuten langes Erwärmen auf 65 bis 70° (Rabinowitsch und

Beck) oder durch 6 Minuten langes Erhitzen auf 70 bis 80° (Galtier, Bang, Smith) mit Sicherheit sterilisieren.

Von chemisch wirkenden Mitteln entfalten Lysol 4% und Karbolsäure 5% eine starke Wirkung auf die Tuberkelbazillen. Zu ihrer Vernichtung im Sputum ist Sublimat weniger geeignet, da dieses zur Gerinnung der eiweißhaltigen Bestandteile führt, wodurch das Eindringen des Desinfektionsmittels in die Tiefe behindert wird.

Magensaft schwächt die Bazillen nach 6 bis 8 Stunden und zerstört sie bei 18- bis 24stündiger Einwirkung.

Eine besonders starke keimtötende Wirkung entfaltet das Sonnenlicht, es tötet bei direkter Bestrahlung die Tuberkelbazillen in wenigen Stunden und als diffuses Licht in einigen Tagen.

Die Gifte des Tuberkelbazillus gehen in Kulturen teils in Lösung, zum Teil sind sie an die Bakterienleiber gebunden. Letztere (Endotoxine) erweisen sich als starke Gewebsgifte, an der Inokulationsstelle verursachen sie Gewebstod und Gerinnung (Koagulationsnekrose) mit allgemeinen Ernährungsstörungen und Kachexie im Gefolge.

Die löslichen Gifte der Kulturen sind in dem Tuberkulin enthalten. Das zuerst von R. Koch hergestellte (Alttuberkulin) wird aus sechs bis acht Wochen alten Glyzerinbouillonkulturen gewonnen. Zur Herstellung dieses Stoffes ist die durch Filtration von Bazillen befreite Flüssigkeit auf $^1/_{10}$ des Volumens durch Erhitzen auf 100° C einzuengen, wobei etwa durch das Filter gegangene Keime abgetötet werden. Nach einem Zusatz von 50% Glyzerin ist das Präparat bei Schutz vor Licht in sterilen Gefäßen haltbar. Das in den Verkehr kommende Tuberkulin wird durch Verdünnung mit wässeriger Phenollösung gegen Pilzvegetationen geschützt.

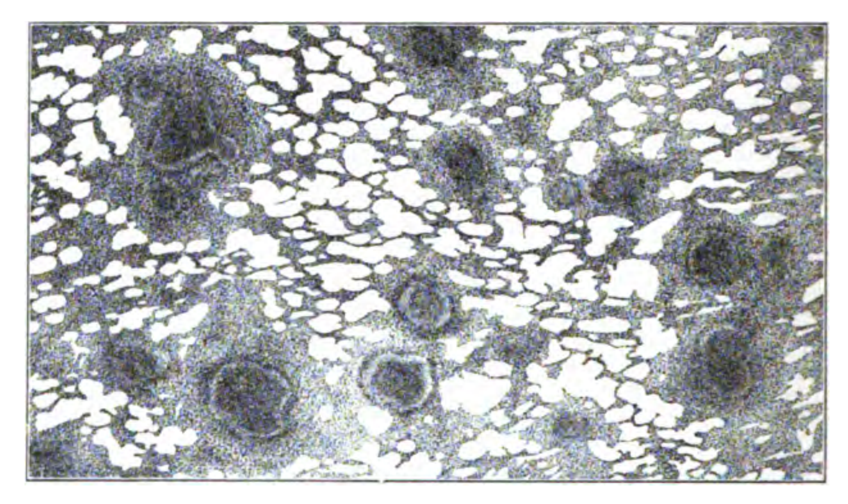
Das Neutuberkulin „T. R.“ wird aus Tuberkelbazillen durch Zertrümmerung der Leiber und Extraktion mit 0,8% Kochsalzlösung gewonnen, im Verhältnis 1 : 200 mit 5% Glyzerinwasser versetzt und mit Phenollösung (0,5%) verdünnt.

Auf die diagnostische und therapeutische Bedeutung des Tuberkulins soll hier nicht eingegangen werden.

Pathogenese. Der Tuberkelbazillus hat die Fähigkeit, durch die Schleimhäute der Luftwege oder des Verdauungsapparates einzudringen und sich im Bereiche der nächsten Ansiedelung zu vermehren. Damit ist die lokale Infektion gegeben, von welcher die Ausbreitung der Krankheit auf verschiedene Weise erfolgt. In allen Fällen werden die Lymphdrüsen, die den Lymphestrom aus dem erkrankten Bezirk aufnehmen, durch Zufuhr von Bazillen in Mitleidenschaft gezogen; sie vergrößern sich durch Vermehrung ihrer spezifischen Zellen (Hyperplasie), und es entwickeln sich in ihnen Tuberkeln, die der käsigen Entartung anheimfallen.

Ferner gelangen Tuberkelbazillen direkt von den infizierten Herden oder durch Vermittelung der Lymphbahn in den Blutkreislauf. Das nächste Kapillargebiet liegt in den Lungen, wo der größte Teil der Bazillen aufgefangen wird und die Gelegenheit zur Entstehung der metastatischen Lungentuberkulose gegeben ist (Abbild. 154).

Die über den Bereich des Lungenkreislaufes hinaus in das Aortengebiet getragenen Keime gefährden alle übrigen Regionen des Organismus, es ist kein Körperteil vor Metastasen absolut geschützt. Die Empfänglichkeit für solche Infektionen ist bei den Geweben graduell verschieden.



Abbild. 154.
Metastatische Lungentuberkulose.
Die verdichteten Bezirke entsprechen Miliartuberkeln, deren dunkles Zentrum verkäst ist und sich durch einen hellen Saum gegen das lebende Gewebe der Umgebung abhebt.

Milz und Leber erkranken verhältnismäßig leicht, ebenso die Nieren, und beim Schweine werden ungemein häufig die Knochen befallen; dagegen ist die Muskulatur nur höchst selten Sitz tuberkulöser Herde, und beim Schweine ist nur einmal Tuberkulose der Darmschleimhaut (Nocard) gesehen worden, obwohl diese den nächstgelegenen Lymphdrüsen ungemein häufig Tuberkelbazillen zuführt.

Eine weitere Ausbreitung der Tuberkelbazillen ist durch kontinuierliches Fortschreiten der Prozesse gegeben, z. B. von Knochen auf angrenzende Muskeln. Dieser Art der Verbreitung sind viele Schranken gesetzt; so greift erfahrungsgemäß Tuberkulose der mit Serosen ausgekleideten Höhlen nicht direkt auf das Parenchym der angrenzenden Organe über.

Eine große Bedeutung kommt der Aussaat der Tuberkelbazillen über Flächen und in Höhlen zu. Insofern sind oberflächlich sitzende tuberkulöse Herde, die durch Zerfall Geschwüre bilden, gefährlicher als die in der Tiefe liegenden, für welche die Möglichkeit wirksamer Abkapselung gegeben ist. So vollzieht sich an den Endbronchien nach der durch die Atmung aufgenommener Bazillen entstandenen Infektion Zerfall tuberkulösen Gewebes mit Entleerung der Produkte in den Bronchienstamm. Für das bazillenhaltige Material steht die Straße in der Richtung nach dem Kehlkopf offen, wohin es durch den Flimmerstrom auf der epithelialen Auskleidung oder durch Hustenstöße befördert wird, und mit jeder Inspirationsphase sind Gefahren für den Import der Krankheitserreger in noch gesunde Gebiete des Bronchialstammes gegeben.

Die durch den Kehlkopf in die Rachenhöhle beförderten Bazillen gelangen teils ins Freie als Gefahr für andere Individuen, teils schlagen sie den Weg durch den Verdauungsschlauch ein, wodurch auf der ganzen Straße von den Tonsillen bis zum Ende des Darmes die Gefahr erneuten Eindringens der Bazillen in die Gewebe gegeben ist. Analoge Aussaaten vollziehen sich, wenn z. B. ein metastatischer Herd in den Nieren nach dem Nierenbecken durchbricht und die Harnwege mit Bazillen überschwemmt.

Die Ansiedelung der Keime in Höhlen mit seröser Auskleidung gibt Gelegenheit zum Fortschreiten der Prozesse über alle sich bietenden Flächen und Spalten, so daß z. B. im Bauchfellsack die Flächenausbreitung der Tuberkulose ein charakteristisches Bild (Perlsucht) bietet.

Gelangen die Bazillen von der Bauchhöhle in einen Eileiter, dann schreitet der Krankheitsprozeß von hier aus weiter in das entsprechende Gebärmutterhorn, die Uterushöhle sowie das andere Gebärmutterhorn und den zugehörigen Eileiter, unter gleichzeitiger Erkrankung der Eierstöcke.

Die künstliche Infektion läßt sich mit tuberkelbazillenhaltigen Krankheitsprodukten oder mit Reinkulturen auf verschiedene Weise ermöglichen; sie gibt unter gleichzeitiger Beachtung der Geschichte des Falles im Vergleich mit spontan entstandenen Krankheitsfällen Aufschluß über die sich auf natürlichem Wege vollziehenden Ansteckungen.

Nach Einspritzungen von Tuberkelbazillen unter die Haut entwickelt sich eine Anschwellung mit käsigem Zerfall des Gewebes. Infolge solcher künstlichen Infektion können Geschwüre entstehen, die nach außen durchbrechen oder sich abkapseln. Kutane künstliche Infektionen heilen bei Tieren in der Regel nach der Bildung einiger Tuberkel ab.

Nach Einverleibung der Bazillen in die vordere Augenkammer (Cohnheim, Baumgarten) kann man die Entstehung der Tuberkel und ihren Zerfall an der Iris verfolgen. Der Erkrankung des Auges schließt sich eine allgemeine Ausbreitung der Tuberkulose an.

Die intraperitoneale Infektion haftet besonders bei Meerschweinchen ungemein leicht, und das Experiment ist ein sicherer Nachweis für den Tuberkelbazillengehalt z. B. bei der Milch. Ausgebreitete Bauchfelltuberkulose und Erkrankung der Leber, Milz, Lungen usw. führt tödlichen Ausgang herbei.

Die Einspritzung virulenter Tuberkelbazillen in Venen führt bei empfänglichen Tieren rasch zu einer ausgebreiteten Miliartuberkulose, die sich am stärksten bei den Lungen ausprägt, in welchen, gleichmäßig auf das Parenchym verteilt, zahllose scharfumschriebene Tuberkel entstehen. Nach intravenöser Injektion sind die Tuberkelbazillen beim Rinde bis zum fünften Tage in der Blutbahn nachweisbar (Nocard).

Die Experimente mit verstäubtem Bazillenmaterial sind beweisend für die Ansteckungsgefahr durch Einatmung der Tuberkelbazillen. Empfängliche Versuchstiere erkranken an bronchopneumonischer Tuberkulose, wenn sie der Einatmung verstäubter Kultur oder getrockneter staubförmiger tuberkulöser Krankheitsprodukte ausgesetzt werden. Belehrend für die Gefahr der Staubinhalation in geschlossenen Räumen ist das von Cornet angestellte Experiment. Ein mit tuberkulösem eingetrocknetem Sputum behafteter Teppich wurde mit scharfem Besen so bearbeitet, daß Staub aufgewirbelt wurde. Von den in dem Raume in verschiedenen Höhen in Käfigen untergebrachten 48 Meerschweinchen sind 47 tuberkulös geworden.

In gleicher Weise werden die durch Spray in Flüssigkeiten verteilten Bazillen durch Inhalation aufgenommen. Unter natürlichen Verhältnissen vollziehen sich dergleichen Vorgänge durch bazillenhaltige Tröpfchen, die bei der Atmung in die Luft geworfen werden und hier vorübergehend schweben (Tröpfcheninfektion).

Eine hervorragende Bedeutung kommt endlich der Infektionsquelle zu, die durch die Aufnahme tuberkelbazillenhaltiger Nahrung gegeben ist.

Nach der Fütterung mit solcher Nahrung haftet die Infektion bei empfänglichen Tierarten verhältnismäßig leicht. Die Bazillen dringen an den Tonsillen und hauptsächlich durch die Darmschleimhaut ein, wonach die Eingangspforten vielfach frei von Abweichungen bleiben, die nächstgelegenen Lymphdrüsen der Infektionspforten hingegen stets erkranken. Von den retropharyngealen Lymphdrüsen schreitet der Prozeß durch die Lymphbahnen des Halses weiter, die cervikalen Lymphdrüsen werden in Mitleidenschaft gezogen, und von ihnen greift die Infektion auf den Lymphapparat des Brustraumes über. Die vom Darme vordringenden Bazillen gelangen in die Gekrösdrüsen, welche in allen Fällen einer intestinalen Infektion erkranken, hierauf breitet sich der Prozeß nach den oben angegebenen Möglichkeiten weiter aus. Die Er-

fahrung hat gelehrt, daß nach der Einführung des modernen Milchwirtschaftsbetriebes die Fütterungstuberkulose hauptsächlich unter den Schweinen um sich griff. Als ein ganz besonders gefährliches Produkt hat sich der vielfach zu Fütterungen der Schweine verwandte Zentrifugenschlamm erwiesen. Das gehäufte Auftreten der Tuberkulose unter S c h w e i n e n in Molkereien ist auf die Fütterung mit Rohprodukten der Sammelmilch zu beziehen.

Für das P f e r d kommt der gleiche Infektionsmodus in Betracht. Gewöhnlich erkranken junge Tiere infolge der Fütterung mit roher Magermilch, oder die Pferde infizieren sich durch Aufnahme der Tuberkelbazillen mit dem Futter, wenn sie neben tuberkulösen Rindern ihren Standort haben.

In gleicher Weise erklärt sich das Auftreten der Tuberkulose beim W i l d e, das auf Transporten, in Parken und noch mehr in Zwingern durch die Fütterung gefährdet wird. Ist unter solchen Umständen ein Stück erkrankt, dann steigert sich die Gefahr für die nächsten Artgenossen durch die von dem infizierten Tiere zur Ausscheidung kommenden Bazillen. C a d é a c und B o u r n a y haben Krankheitsprodukte der Tuberkulose an eine Kuh verfüttert und mit den Fäces Kaninchen geimpft, worauf diese an Tuberkulose erkrankten. Ist der Darm eines Tieres Sitz tuberkulöser Geschwüre, dann werden dauernd Tuberkelbazillen per anum ins Freie befördert.

Ebenso ist in der Ausscheidung der Bazillen bei Nierentuberkulose durch den H a r n oder bei Lungentuberkulose durch die L u f t w e g e für die Umgebung eines erkrankten Tieres eine ständige Quelle der Infektion gegeben.

Uns sind Fälle bekannt, in welchen W i l d s c h w e i n e, die zur B l u t a u f f r i s c h u n g vom Auslande bezogen worden und einige Zeit in verhältnismäßig engen Buchten nach der Ankunft gehalten waren, sämtlich der Tuberkulose erlegen sind. Bei den aus einem gesunden Parkbestande stammenden Stücken war offenbar während des Transportes tuberkelbazillenhaltiges Futter, vielleicht rohe Milch, verabreicht worden, und bei dem einen oder anderen Stück die Infektion eingetreten. Durch den nachfolgenden Aufenthalt in dem engen Raume war die Gelegenheit der gegenseitigen Übertragung, namentlich infolge des Brechens im Boden, in hohem Maße gegeben. Derart infizierte Wildschweine können einen ganzen Park verseuchen, sie scheiden auch an den Fütterungsplätzen, wo alltäglich die Zusammenrottungen stattfinden, Bazillen aus, und die an Tuberkulose eingegangenen Stücke dienen den Artgenossen wohl in den meisten Fällen als Fraß.

Wie gefährlich die Verfütterung tuberkulöser tierischer Teile an H a u s - s c h w e i n e ist, haben wiederholt Erfahrungen in Metzgereien und Abdeckereien gelehrt, wo gelegentlich das sämtliche im Grundstück gehaltene Borstenvieh von der Tuberkulose befallen wurde. N a c h d e n b i s h e r

gemachten Beobachtungen ist das eingeparkte Wildschwein für die Tuberkulose nicht minder empfänglich als das Hausschwein.

Die Gefährlichkeit der Verabreichung von ungekochter Milch tuberkulöser Kühe an Rehkitze, die künstlich aufgezogen werden, erhellt aus dem bereits erwähnten, von Schultze mitgeteilten Falle (vgl. S. 459).

Die Frage, ob Übertragungen der Tuberkulose zwischen Menschen und Tieren vorkommen, ist bis in die jüngste Zeit Gegenstand umfangreicher wissenschaftlicher Untersuchungen gewesen.

Im Jahre 1901 hat R. Koch auf dem Tuberkulosekongreß in London auf Grund seiner mit Schütz gemeinschaftlich angestellten Versuche erklärt, der Erreger der Rindertuberkulose sei artverschieden von dem der menschlichen Tuberkulose. Diese Forscher hatten ermittelt, daß Reinkulturen des von tuberkulösen Rindern gezüchteten Bazillus hochgradig pathogen sind und Tiere dieser Gattung tödlich infizieren, während die vom Menschen gewonnenen Bazillenkulturen nur eine vorübergehende lokale Erkrankung verursachen, nicht aber die typische Tuberkulose des Rindes erzeugen. Es war daher zunächst fraglich, ob der Mensch durch die Bazillen der Rindertuberkulose infiziert werden kann.

Nach den von Kossel, Weber und Heuss im Kaiserlichen Gesundheitsamte erzielten Forschungsergebnissen lassen sich zwei Typen des Bazillus der Säugetiertuberkulose unterscheiden, der Typus humanus und der Typus bovinus des Tuberkelbazillus.

Infektionen durch den Typus bovinus kommen beim Menschen, besonders den Kindern, infolge des Genusses roher tuberkelbazillenhaltiger Milch vor. Nach dem Ergebnis der wissenschaftlichen Untersuchungen stehen solche Fälle jedoch weit zurück hinter den Erkrankungen durch den Typus humanus. Da alltäglich in überaus großen Mengen tuberkelbazillenhaltige Milch und Butter konsumiert wird, müßten sich die Fälle intestinaler Infektion durch den Typus bovinus unter den Menschen ungemein häufen, sofern dieser Infektionsquelle eine besondere Bedeutung zukäme. Noch geringer als die Gefahr des Genusses der Milch ist die des Fleischgenusses der Schlachttiere, das nach hygienischen Grundsätzen untersucht wird. Da Wildbret, abgesehen von dem von eingeparktem Wilde stammenden, frei von Tuberkulose ist, so ist jede Gefahr einer Infektion mit Tuberkulose durch Wildbretgenuß ausgeschlossen.

Von Affen ist durch die Untersuchungen von Rabinowitsch bekannt, daß sie für den Typus bovinus und den Typus humanus empfänglich sind. Die auf Rindertuberkulose zu beziehenden Erkrankungen waren durchschnittlich die schwersten. Aus 27 Affenkadavern konnten 19 mal menschliche Tuberkelbazillen, dreimal die des Rindes und einmal beide

Typen gezüchtet werden. Ferner fanden sich in zwei Fällen Übergangsformen von diesen, einmal Bazillen der Geflügeltuberkulose und in einem weiteren Falle Übergangsformen von Geflügel- und menschlicher Tuberkulose. H. Thieringer[1]) hat aus den Lungen eines achtjährigen weiblichen indischen Elefanten, bei dem gelegentlich der Obduktion zufällig Tuberkulose ermittelt wurde, Tuberkelbazillen des Typus humanus gezüchtet. Die Abweichungen bestanden hauptsächlich in erbsengroßen, zentral meist verkästen Knoten, welche einen Aufbau aus hanfkorn- bis stecknadelkopfgroßen Knötchen erkennen ließen, die in der Peripherie glasig und im Zentrum verkäst waren. Die bronchialen Lymphdrüsen waren geschwollen und mit käsigen Herden durchsetzt. Tuberkelbazillen waren in auffallend großer Zahl vorhanden.

Symptome. Die Tuberkulose entwickelt sich schleichend und wird in ihren ersten Anfängen nicht erkannt. Erst nachdem wesentliche gewebliche Veränderungen verursacht worden sind, machen sich Erscheinungen des Leidens bemerkbar, und selbst bei Fällen, in denen die tuberkulösen Prozesse im Verlaufe vieler Monate eine große Ausdehnung angenommen haben, können äußerlich auffallende Erscheinungen fehlen. Diese gestalten sich auch je nach der Tierart und dem Sitze der Abweichungen verschieden.

Von eingehenden Angaben über den klinischen Untersuchungsbefund kann hier abgesehen werden, da er beim Wilde nicht wie bei Haustieren erhoben werden kann. Aus gleichen Gründen kommen auch hier die diagnostischen Hilfsmittel, wie die Tuberkulinreaktion u. a., nicht in Frage.

Bei bronchopneumonischen Prozessen tritt Hustenreiz auf, der nach metastatischer Infektion der Lungen vollständig fehlen kann.

Wenn an den Brustorganen hochgradige Veränderungen vorliegen, pflegt eine stetig zunehmende Atembeschwerde aufzutreten, die sich besonders bei Hustenanfällen bemerkbar macht. Der Kopf wird hierbei tief gehalten und vorgestreckt. In solch vorgeschrittenem Stadium sind fast ausnahmslos die Bauchorgane mitergriffen, doch fallen an ihnen Krankheitserscheinungen nicht auf. Durchfall stellt sich manchmal bei schwerer Darmtuberkulose ein, doch ist dieses Symptom inkonstant. Nach und nach magern die Tiere bis zum Skelett ab, allmählicher Kräfteverfall macht sich geltend, und nach längerem Unvermögen, sich auf den Beinen zu halten, tritt der Tod ohne irgend welche Erregungszustände ein.

Abgesehen von Tieren, die in der Gefangenschaft gehalten werden, kommt man nicht in die Lage, die klinischen Krankheitserscheinungen der Tuberkulose

---

[1]) H. Thieringer, Über Tuberkulose bei einem Elephanten, Berl. Tierärztl. Wochenschr., 1911, S. 234.

an Wild zu beobachten. Husten, Abmagerung und Durchfälle sind hier anderen Ursprungs, und solche Symptome in freier Wildbahn berechtigen keinesfalls zum Verdacht auf Tuberkulose.

Anatomische Veränderungen. Das charakteristische Produkt der Tuberkulose besteht in kaum sichtbaren knötchenförmigen Gewebswucherungen, den Tuberkeln, die durch enges Zusammenliegen miliare und umfangreichere Knötchen und Knoten bilden. Die Anregung zur Entstehung des Tuberkels wird stets durch die Anwesenheit von Tuberkelbazillen gegeben, deren Gifte zunächst einen formativen Reiz aus-



Abbild. 155.
Tuberkulose der Halslymphdrüsen beim Wildschwein.

üben, wobei die Kapillaren unwegsam werden, so daß das Zentrum des Tuberkels gefäßlos ist. Ein Teil der Gefäßendothelien wandelt sich in Riesenzellen von kugeliger oder unregelmäßiger Gestalt um, in ihrem Protoplasmaleib und auch zwischen Zellen liegen Tuberkelbazillen. Der größte Teil des Tuberkels besteht aus Rundzellen. In der Peripherie herrschen Bindegewebselemente vor, darauf folgt gewöhnlich ein an Kapillaren reiches Granulationsgewebe, das besonders reichlich bei der Serosentuberkulose auftritt und zu den gegenseitigen Verwucherungen der tuberkulösen Gewebsmassen und der sich berührenden Serosenteile führt.

Wildschweine, die beim Herrschen der Tuberkulose in Sauparken erkranken, lassen Veränderungen erkennen, die mit den bei tuberkulösen Hausschweinen beobachteten übereinstimmen. Die ersten Veränderungen stellen sich an den Lymphdrüsen des Magens

und Darmes ein, mitunter auch an denen des Kehlganges, des Schlundkopfes und Halses, sofern die Bazillen an den Tonsillen eindringen. Die befallenen Lymphdrüsen vergrößern sich um das Doppelte oder ein Mehrfaches (Abbild. 155 und 156), ihre Oberfläche wird höckerig,



Abbild. 156.
Tuberkulöse Gekröslymphdrüsen vom Schwein.
Die Drüsen sind angeschnitten und durch Holzstäbchen offen gehalten.

sie fühlen sich derb an und knirschen oft beim Durchschneiden. Auf der rauhen Schnittfläche fällt eine hellgraue, gelbliche, käsige, von Kalksalzen durchsetzte Masse auf, die besonders in der Peripherie in grieskorngroße, graue, innen trübe, verkäste oder jüngere, durchscheinende Knötchen übergeht und mehr oder weniger von hyperplastischem lymphatischem Gewebe oder neugebildetem, straffem Bindegewebe nach außen umgrenzt wird. Die Leber wird frühzeitig Sitz anfangs durchscheinender, später innen verkäsender, grauer, scharf begrenzter, miliarer Knötchen, die im Parenchym und teils unmittelbar unter der Kapsel sitzen. Nach und nach entstehen in der Leber, wie auch in der Milz, kirsch- und walnußgroße, käsige, innen verkalkende Knoten, die in der Außenzone aus frischen Tuberkeln bestehen oder abgekapselt werden. Neben diesen Herden entstehen an anderen Stellen neue Nachschübe isolierter Tuberkeln, und stets sind die Lymphdrüsen der befallenen Organe Sitz der erwähnten Zustände. Manchmal dringen die Tuberkelbazillen an den Tonsillen ein, die retropharyngealen und cervikalen Lymphdrüsen sowie die Lymphgefäße leiten den Prozeß dann zu den Brustorganen über. Bei vorgeschrittener Krankheit, und zwar oft schon sehr frühzeitig, treten Metastasen in den Lungen als isoliert im alveolären Gewebe sitzende miliare Knötchen auf, die manchmal zu Tausenden zugegen sind, oder in geringerer Zahl zu erbsengroßen oder umfangreicheren Knoten heranwachsen. Durch Konfluenz entstehen unregelmäßige, höckerige Knoten; alle, auch die miliaren, sind, bis auf die ganz frischen, innen hellgrau, verkäst und mehr oder weniger stark mit Kalksalzen ausgestattet. Zu den Metastasen an Skeletteilen gesellen sich durch Übergreifen der Prozesse auf das Periost knöcherne Verdickungen, die gleichfalls Sitz tuberkulöser Granulationen werden. Bei den Wirbeln führen diese Vorgänge am periostealen Blatt der Dura spinalis zu Verengerungen des Wirbelkanals, welche noch einer Steigerung durch tuberkulöse Granulationen an dem spinalen Blatt erfahren. Die Folgen führen zur Druckatrophie des Rückenmarkes mit Parese und späterer vollständiger Lähmung der Hinterextremitäten. Osteomyelitische tuberkulöse Herde der Epyphysen können auch in die Gelenke einbrechen und zu schweren tuberkulösen Gelenkerkrankungen führen, die übrigens auch gelegentlich auf metastatischem Wege entstehen.

Die Tuberkulose, wie sie bei Rehen im Zwinger bisweilen gesehen wird, setzt mit geschwürigen Veränderungen des Darmes und Affektionen seiner Lymphdrüsen ein. In der Darmschleimhaut entwickeln sich zunächst, von Follikeln ausgehend, die grauen, anfangs durchscheinenden, dann verkäsenden Tuberkel. Nicht selten entstehen an den Wirbeln und in Rippen osteomyelitische Metastasen, die bei kontinuierlicher Ausbreitung auf die Knochenrinde und das Periost fortschreiten. Auf der Bruchfläche solcher Knochen heben sich in der

Marksubstanz graue, durchscheinende und zentral verkäste oder gleichzeitig noch verkalkte Tuberkel ab, in deren Bereich ein Teil der Knochenbälkchen geschwunden ist. Solche Herde fallen kurze Zeit nach dem Freilegen durch ein Einsinken der tuberkulösen Granulationen auf, da sie Wasser durch Verdunstung abgeben. Hierbei ziehen sich die Weichteile von der Oberfläche zurück, so daß seichte Vertiefungen entstehen, in welche die noch nicht weggeräumten Knochenbälkchen hineinragen. Fortschreiten des Prozesses auf das Periost regt eine Periostitis ossificans an, wobei sich, z. B. an den Rippen, spindelförmige Prominenzen bilden. Tuberkulöse Geschwüre zerfallen oft vom Zentrum her durch Verkäsung, wobei rasch die Einschmelzung der Decke folgt, so daß das frische Geschwür mit käsigem Grunde und flacher Umwallung prominent sitzt. Der periphere Wall verdickt sich durch stete Zubildung von Tuberkeln in der Peripherie und in der Tiefe, indessen der geschwürige Zerfall sich flächenartig ausbreitet, so daß geldstückgroße Geschwüre entstehen, in deren Grund sich gleichfalls Neubildung und Verkäsung tuberkulösen Gewebes abspielt. Diese Vorgänge vollziehen sich am Leerdarm und hauptsächlich im Blind- und Grimmdarm. Die ursprünglich linsengroßen Lymphdrüsen des Gekröses werden erbsen- bis haselnußgroß und vollständig in käsige, leicht abgekapselte Massen umgewandelt. Zur Erkrankung des Darmes gesellen sich Abweichungen an der Leber und Metastasen in der Milz und den Lungen, die sich durch zahlreiche verkäsende Knötchen und Knoten auszeichnen. Sie neigen beim Reh nur wenig zur Verkalkung.

Bekämpfung. Um bei dem in der Gefangenschaft gehaltenen Haarwilde das Auftreten der Tuberkulose zu verhüten, ist es erforderlich, die den jungen Tieren verabreichte Kuhmilch vor dem Gebrauche zu kochen. Ferner dürfen Teile tuberkulöser Tiere dem Schwarzwilde nicht als Fraß geboten werden. Tritt die Tuberkulose in einem Wildschweinpark auf, so schieße man sämtliche kranken und der Tuberkulose verdächtigen Stücke alsbald ab.

5. Die Geflügeltuberkulose.

Aetiologie. Die Tuberkulose des Geflügels wird durch eine Spielart des echten Tuberkelbazillus, den Bazillus tuberculosis avium, verursacht. Dieser ähnelt dem Typus humanus und dem Typus bovinus des Tuberkelbazillus (vgl. S. 468 und 469) in hohem Grade, zeigt jedoch nach mehreren Richtungen hin ein anderes Verhalten als diese Typen. Die kulturellen Unterschiede zwischen dem Bazillus, der die Rinder- und die Schweinetuberkulose verursacht (Typus bovinus), und dem die Geflügeltuberkulose hervorrufenden Bazillus (Typus gallinaceus) sind nicht sehr

wesentlich, da die aus dem Geflügelkörper herausgezüchteten Bazillen zuweilen ähnliche Kulturen wie die Bazillen der Säugetiertuberkulose ergeben. Dagegen ist die Pathogenität der beiden Typen insofern sehr verschieden, als es bisher nicht gelungen ist, Hühnerarten durch Verfütterung von tuberkulösen Teilen von Säugetieren zu infizieren. Desgleichen vermag man durch intravenöse oder intraperitoneale Verimpfung von Kulturen des Säugetiertuberkelbazillus Geflügel in der Regel nicht tuberkulös zu machen. Umgekehrt sind ältere Säugetiere, abgesehen von Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen, für das Virus der Geflügeltuberkulose höchst selten empfänglich. Bazillen vom Typus gallinaceus wurden bisher nur sehr selten aus tuberkulösem Material von Haustieren, vom Affen und vom Menschen herausgezüchtet. Nach den vorliegenden Untersuchungen über die Biologie des Bazillus der Geflügeltuberkulose kann angenommen werden, daß dieser eine Standortsvarietät des Kochschen Tuberkelbazillus darstellt, so daß die Geflügeltuberkulose zur Säugetiertuberkulose in einem ähnlichen Verhältnis steht wie die letztere zur Tuberkulose des Menschen.

Vorkommen. Die Geflügeltuberkulose kommt bei Haushühnern und bei Fasanen der zahmen Fasanerien sehr häufig vor und verursacht bei diesen Vögeln nicht selten Massenverluste. Nicht so oft wird die Krankheit bei Tauben beobachtet, und bei Wassergeflügel ist sie nur vereinzelt festgestellt worden. Mehrfach haben wir erfahren, daß ganze Fasanerien durch Tuberkulose zugrunde gerichtet worden sind. Bei Fasanen in der freien Wildbahn kommt die Krankheit dagegen anscheinend nicht vor. Ich (Ströse) habe ein einziges Mal einen Fasanenhahn tuberkulös gefunden, der mitten in einem Reviere erlegt worden war, doch muß ich nach den mir gemachten Mitteilungen annehmen, daß dies ein im Nachbarrevier ausgesetzt gewesener, aus einer zahmen Fasanerie stammender Vogel gewesen war. Die äußerst geringe Möglichkeit einer Infektion im Freien rührt daher, daß die auf die Erde gelangten Tuberkelbazillen durch das Sonnenlicht sehr bald abgetötet werden (vgl. S. 463).

Pathogenese. Die Fasanen infizieren sich dadurch, daß sie Futter oder Wasser aufnehmen, welches durch die Entleerungen tuberkulöser Vögel verunreinigt worden ist. Als Verbreiter der Seuche kommen in erster Linie tuberkulöse Fasanen, dann aber auch Sperlinge, die für die Krankheit empfänglich sind, und Mäuse in Betracht. Die in den Darm eingedrungenen Tuberkelbazillen passieren die Darmschleimhaut in der Regel, ohne Veränderungen an dieser hervorzurufen, doch kommen auch auf ihr bisweilen tuberkulöse Prozesse zur Entwickelung. Vom Darm aus gelangen die Bazillen mit dem Pfortaderblut in die Leber, die regelmäßig

tuberkulöse Veränderungen aufweist, und von dort in den großen Blutkreislauf, so daß es zu Erkrankungen der verschiedensten Organe und Körperteile (Milz, seltener Lungen, ferner Gelenke und Sehnenscheiden) kommt. Infolge der Einwirkung der von den Tuberkelbazillen ausgeschiedenen Toxine entsteht Fieber und schließlich Marasmus.

Anatomische Veränderungen. Im Vordergrunde der Erkrankung stehen die Veränderungen der Leber, auf die die Tuberkulose sogar beschränkt sein kann (vgl. Abbild. 157). Hier finden sich stecknadelknopf- bis haselnußgroße, ja walnußgroße graugelbe Knötchen und Knoten vor, die durch Zusammenfließen kleinerer Knötchen entstanden sind. Der Inhalt dieser Gebilde ist eine gelbliche, käsige oder gallertähnliche, mitunter auch kalkige Masse. Seltener findet man das Lebergewebe gleichmäßig oder mit gruppenweise angeordneten miliaren Knötchen durchsetzt. Das zwischenliegende Lebergewebe hat eine gelbe Farbe und ist hin und wieder mit Blutpunkten durchsetzt. Gewöhnlich findet man die Leber außerordentlich vergrößert.



Abbild. 157.
Lebertuberkulose beim Fasan.

Häufig ist der Darm, namentlich in der Nähe der Blinddärme, erkrankt. Die Schleimhaut ist mit gelblichen bis erbsengroßen Knötchen und trichterförmigen Geschwüren mit aufgeworfenen Rändern durchsetzt. Der Grund der Geschwüre ist mit bröckeligen, käsigen Massen ausgestattet, unter denen eine Vermehrung der Tuberkeln dergestalt abläuft, daß nach und nach erbsengroße und dickere Knoten entstehen, die das Darmlumen oft bis auf einen engen, halbmondförmigen Spalt verlegen. Solche Verengerungen, die zuletzt vollständigen Verschluß des Darmes zur Folge haben, finden sich manchmal mehrere in verschiedenen Abständen. Vor den Knoten besteht am Darme jeweils Aussackung des Lumens und Hypertrophie der Wand. Auf der Serosa des Darmes und dem Gekröse befinden sich dann und wann höckerige, knotige Gebilde. Die Lymphknoten in der Bauchhöhle sind vergrößert und verkäst oder verkalkt.

Gelenk- und Knochentuberkulose scheint bei Fasanen nicht ganz so häufig vorzukommen wie bei Haushühnern. Diese Erkrankungen sind gekennzeichnet durch Anfüllung der Gelenkhöhlen mit trockenen, käsigen, seltener dickflüssigen Massen, Verdickung der Epiphysen und Einlagerung von käsigen Herden in der Knochensubstanz, mitunter auch im periartikulären Bindegewebe.

Die Lungen sind bei Fasanen offenbar sehr selten erkrankt. Sie weisen entweder miliare oder größere, gelblichweiße, käsige Herde auf.

Gelegentlich werden tuberkulöse Herde noch in den Nieren, in den Eierstöcken, im Hoden, am Pericardium, im Herzmuskel, im Muskelmagen, am Brustfell und am Bauchfell gefunden.

Symptome. Die Erscheinungen der Geflügeltuberkulose sind nicht kennzeichnend. Verdächtig sind allmähliche Abmagerung mehrerer Vögel trotz guter Freßlust, Unfähigkeit zum Fliegen und Atembeschwerden, ferner unstillbarer Durchfall.

Bekämpfung. Sobald die Tuberkulose in einer Fasanerie festgestellt worden ist, müssen zur Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit durchgreifende Maßnahmen Anwendung finden. Zunächst sind die kranken und krankheitsverdächtigen Vögel zu töten und durch Verbrennen oder tiefes Vergraben unschädlich zu beseitigen. Äußerst gefährlich ist es, die Kadaver tuberkulöser Vögel auf den Dünger zu werfen. Die Losung ist täglich zu sammeln und zu verbrennen oder tief zu vergraben. Der Erdboden ist auszuheben, mit einer dreiprozentigen Lösung von Kresolseifenlösung zu übergießen und tief zu vergraben. Danach ist mit der gleichen Desinfektionsflüssigkeit nachzubrausen und täglich neuer Sand aufzustreuen. Die Futter- und Trinkgefäße müssen täglich gründlich gereinigt und mit kochendem Wasser nachgespült werden. Desgleichen sind die Räumlichkeiten, in denen sich die Fasanen während der Nacht aufhalten, sorgfältig zu reinigen und mit Kresolseifenlösung zu besprengen. Diese Desinfektion ist so oft als möglich zu wiederholen. Wird man auf diese Weise der Seuche nicht Herr, so entschließe man sich kurz, den ganzen Bestand zu töten. Die Volièren dürfen selbstverständlich erst nach gründlicher Reinigung und Desinfektion wieder besetzt werden. Endlich ist auch auf die Verschlepper der Seuche, insbesondere Mäuse und Sperlinge, ein Augenmerk zu richten. Diese sind namentlich in der Nähe der Futterplätze mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu vernichten. Gegen Mäuse empfiehlt sich die Anwendung hochvirulenter Mäusetyphusbazillenkulturen.

Wildbretbeschau. Tuberkulöse Fasanen sind genußuntauglich, wenn außer Leber und Darm auch andere Körperteile erkrankt sind oder Abmagerung besteht. Bei rein örtlicher Tuberkulose und gutem Ernährungszustande ist lediglich eine unschädliche Beseitigung der veränderten Teile geboten.

6. Die Pseudotuberkulose der Nagetiere. Pseudotuberkulosis rodentium.

Allgemeines über Pseudotuberkulose. Die Bezeichnung Pseudotuberkulose entspricht keinem ätiologisch einheitlichen Begriff, man versteht darunter verschiedene durch Spaltpilze verursachte Infektionskrankheiten, die hinsichtlich der anatomischen Abweichungen eine gewisse Ähnlichkeit mit der Tuberkulose haben. Hierher gehört die Tuberkulose der Reptilien, Amphibien und Fische, deren Erreger zwar ähnlich wie die Tuberkelbazillen der Warmblüter aussehen und wie diese säurefest sind, aber bei Warmblütern keine übertragbare Tuberkulose erzeugen und sich bei diesen wie Saprophyten verhalten. Auch vegetieren die Tuberkelbazillen der Kaltblüter in schlammigem Wasser und an Pflanzen, während der Tuberkelbazillus ein obligater parasitischer Pilz ist.

Preisz[1]) hat als Pseudotuberkulose des Schafes eine Infektionskrankheit und ihren Erreger beschrieben, der nach den Forschungen jüngster Zeit als identisch mit dem Pyobazillus erkannt wurde; demgemäß wird jetzt für fragliche Krankheit die Bezeichnung Pyobazillose gebraucht. Als Pseudotuberkulose der Kälber (Pseudotuberkulosis vitulorum) hat Vallée[2]) eine mit empfindlichen Verlusten unter Kälbern eines Gutes beobachtete Krankheit bezeichnet. In der Leber hatten sich zahlreiche tuberkelähnliche Knötchen gebildet, denen ursächlich ein kleines, unbewegliches, sporenloses Bakterium zugrunde lag, das sich nach Gram färbte, Gelatine nicht verflüssigte und auf Agar feine, durchscheinende Kolonien bildete. Kitt[3]) entdeckte in der Lunge eines Rindes mit Veränderungen wie bei der Tuberkulose einen nach Gram färbbaren Pilz, dessen Züchtung nicht gelang. Hink ermittelte bei einer tuberkuloseähnlichen Erkrankung einer Rinderlunge Aspergillus fumigatus als Ursache. Selbst zooparasitäre Erkrankungen, die mit Knötchenbildungen einhergehen, sind als Pseudotuberkulose bezeichnet worden, z. B. die Lungenwürmerkrankheit, für die auch die unglückliche Bezeichnung Nematodentuberkulose gebraucht worden ist, womit natürlich nicht eine Erkrankung der Nematoden gemeint sein soll, sondern das durch sie in ihren Wirten hervorgerufene Leiden.

Da viele Infektionskrankheiten mit der Bildung von Knötchen einhergehen, und von Zeit zu Zeit über die Entdeckung von Erregern einer besonderen „Pseudotuberkulose" berichtet wird, ist kaum noch klar zu übersehen, was alles schon diesem Begriff subsummiert worden ist. Hierher gehört auch eine unter Nagern vorkommende Infektionskrankheit, die Pseudotuberkulose der Nagetiere.

Da bei bakteriologischen Untersuchungen besonders Nager als Versuchstiere Verwendung finden, mußte man die bei ihnen gelegentlich spontan auftretenden Infektionskrankheiten besonders beachten, wenn man sich vor Irrtümern, die nach Impfungen nicht auszuschließen waren, schützen wollte. Daher hat die Pseudotuberkulose der Nager besondere Beachtung der Bakteriologen gefunden.[4]) Es gibt aber verschiedene, mit tuberkuloseähnlichen Abweichungen

[1]) Preisz u. Guinard, Journal de méd. vétér. 1891, T. XLII, S. 563.

[2]) Vallée, Recueil vét. 1898, S. 490.

[3]) Kitt, Monatshefte für praktische Tierheilkunde, 1890, Bd. I, S. 146.

[4]) Vgl. Poppe, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann, mit Literaturangaben.

verlaufende Infektionskrankheiten bei Nagern, und es ist daher zu beklagen, daß die Bezeichnung Pseudotuberkulose nicht von vornherein vermieden worden ist.

So fand Kutscher[1]) bei einer spontan eingegangenen Maus, deren Lunge Sitz grauweißer, bröckeliger Massen und Tuberkeln sehr ähnlicher Knötchen war, einen äußerlich dem Diphtheriebazillus ähnlichen Pilz, der für Mäuse sehr pathogen war. Parietti hatte ein Kaninchen mit tuberkuloseverdächtiger Milch geimpft und fand in dem sich entwickelnden Abszeß der Impfstelle und in Knoten der Milz und Leber ein kurzes, feines Stäbchen, das für Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde pathogen war und metastatische Knoten hervorrief. Mit einem Bazillus, der in Kulturen durch knoblauchähnlichen Geruch auffiel, erzeugte Vincenzi[2]) in inneren Organen des Meerschweinchens und Kaninchens Pseudotuberkulose. Ein beweglicher, die Gelatine verflüssigender Pilz wurde von Du Cazal und Veillard[3]) aus einem Knoten des Pankreas und Metastasen des Bauchfells eines Mannes gezüchtet und mit Erfolg auf Kaninchen übertragen.

Bei Jagden im Zentrum und Osten Frankreichs griffen im Jahre 1890 die Hunde häufig abgemagerte Hasen. Strauss und Mosney[4]) ermittelten in tuberkelähnlichen Abweichungen dieser Hasen ein kurzes, dickes Bakterium, welches kultiviert und in Versuchstiere übertragen, eine Art Tuberkulose hervorrief.

Als Pseudotuberkulose der Nagetiere bezeichnet man eine Infektionskrankheit, die hauptsächlich Hasen befällt und durch einen wohlcharakterisierten Pilz, den Streptobazillus tuberculosis rodentium verursacht wird. Dieser ist nicht identisch mit dem Tuberkelbazillus, und die geweblichen Abweichungen haben nur äußerlich gewisse Übereinstimmungen mit dem anatomischen Befunde bei der Tuberkulose.

Geschichtliches. Im Jahre 1883 und 1884 haben Malassez und Vignal[5]) bei Meerschweinchen und Kaninchen eine der Tuberkulose sehr ähnliche Infektionskrankheit beobachtet, die Eberth[6]) im Jahre 1886 als bazilläre Pseudotuberkulose benannte. Einen analogen Befund verzeichnete Dor,[7]) und nach ihm hat Pfeiffer[8]) die Krankheit bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, Feldhasen und dem Hamster untersucht. Megnin und Mosny[9]) züchteten aus Knoten eines eingegangenen Hasen einen für Meerschweinchen pathogenen Aerobier, der wahrscheinlich mit dem hier fraglichen Pilz identisch ist. Bonome fand ein mit dem

---

1) Kutscher, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. XVIII, 1894, S. 327.

2) Vincenzi, Giornale della R. Academia di medicina di Torino, 1890, S. 509.

3) Cazal u. Veillard, Annales de l'Institut Pasteur, 1891, Nr. 6, S. 353.

4) Strauß u. Mosney, Revue scientif. 1890.

5) Malassez u. Vignal, Archives de Physiologie normale et pathologique, 1883 u. 1884.

6) Eberth, Virchows Archiv, 1886, Bd. CIII, S. 488.

7) Dor, Comptes rendues de l'academie des sciences de Paris, 1888, T. CVI, S. 868.

8) Pfeiffer, Über die Pseudotuberkulose bei Nagetieren, Leipzig 1889.

9) Megnin u. Mosny, La semaine médicale, 1891.

Pfeifferschen Bazillus der Pseudotuberkulose der Nagetiere vollkommen übereinstimmendes Bakterium als Ursache einer unter Meerschweinchen des Laboratoriums ausgebrochenen Epidemie. Die gleiche Beobachtung machte Zagari bei vier Meerschweinchen und Parietti[1]) nach einer Einspritzung von Milch bei einem Kaninchen. Ströse[2]) hat im Jahre 1905 Mitteilung über seine Beobachtungen gemacht, wonach besonders wilde Kaninchen Verbreiter der Pseudotuberkulose sind. Oppermann[3]) veröffentlichte im Jahre 1905 seine Erfahrungen über das Auftreten der Krankheit bei Hasen.

Aetiologie. Der Bazillus der Pseudotuberkulose der Nagetiere ist ein an den Enden abgerundetes, kurzes, plumpes, unbewegliches Stäbchen, das auf den gebräuchlichen Nährsubstraten schon bei Zimmertemperatur, üppiger aber bei Brutwärme wächst. Auf der Gelatine, die nicht verflüssigt wird, bilden sich unregelmäßige, zackige Kolonien von 1 bis 3 mm Breite, wobei sich ein unangenehmer Geruch geltend macht. Auf der Agaroberfläche zeigt sich ein perlmutterähnliches Irisieren. Auf Kartoffeln entwickeln sich gelbbraune oder braune Kolonien mit graugrünlicher Verfärbung der Nachbarschaft. Der Bazillus färbt sich nicht nach Gram, nimmt die gebräuchlichen Anilinfarben leicht auf, gibt sie aber auch wieder leicht ab; daher ist er in Gewebsschnitten schwer zu veranschaulichen.

Preisz schlug vor, die durch diesen wohlcharakterisierten Pilz verursachte Krankheit mit Pfeiffer „Pseudotuberkulose der Nagetiere" (Pseudotuberculosis rodentium) und ihren Erreger mit Dor „Streptobacillus pseudotuberculosis" zu nennen.

Bonome[4]) hat das Verhalten des Streptobazillus der Pseudotuberkulose in Geweben studiert und eine auffallende Änderung seiner Form und des Verhaltens zu Farben festgestellt, sobald der Pilz mit tierischen Zellen in Berührung tritt. Er ist daher in Gewebsschnitten schwer von Produkten der tierischen Zellen zu unterscheiden. Die hier auftretenden abgeänderten Bakterienzellen betrachtet Bonome als Rückbildungsformen, hervorgegangen aus dem Kampfe mit den tierischen Zellen. Sobald jedoch die Pilze in die Zellen der Gewebe, z. B. in die Leberzellen, vorgedrungen sind, gewinnen sie an Virulenz und bedingen Nekrobiose. Die Beobachtung, wonach die künstlich gezüchteten Bazillen an Virulenz zunehmen, erklärt sich nach diesem Autor aus Giften, welche sich in der Kultur anhäufen und bei der Inokulation die Gewebe schwächen.

---

[1]) Parietti, Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, 1890, Bd. VIII, Nr. 19.

[2]) Ströse, Die Pseudotuberkulose der Hasen, Deutsche Jäger-Zeitung, Neudamm 1905, Nr. 26 u. 27.

[3]) Oppermann, Deutsche Tierärztl. Wochenschrift, 1905, S. 451.

[4]) Bonome, Sulla pseudotuberculosi microbica, Arch. per la Scienze mediche, Vol. XXI, 1897.

Vorkommen. Der Bazillus pseudotuberculosis ist in so verschiedenem Materiale nachgewiesen worden, daß auf eine große Verbreitung geschlossen werden kann. Das gelegentliche Vorkommen der Pseudotuberkulose bei Meerschweinchen nach Impfungen mit Material, das gar nicht von Produkten dieser Krankheit stammt, ist beweisend für die weite Verbreitung des Erregers dieser Krankheit, der offenbar saprophytisch existiert und nur gelegentlich Bedingungen für parasitisches Auftreten findet. Hiermit steht die Erfahrung im Einklang, daß der Bazillus unter bescheidenen Verhältnissen lange außerhalb des Tierkörpers lebensfähig bleibt, z. B. in Knötchen oder anderen Krankheitsprodukten, die ohne weitere Zugabe von Nährstoffen aufbewahrt werden.

Die Widerstandsfähigkeit des Bazillus gegen Hitzegrade ist gering, Erwärmen auf 60° zerstört in einer Stunde die Virulenz und nach zwei Stunden die Vegetation. Kältegrade beeinträchtigen die Virulenz nicht. Nach 48stündigem Verweilen im Exsikkator wurden die an Seidenfäden angetrockneten Keime vollkommen getötet.

Die Pseudotuberkulose ist eine der häufigsten Seuchen des Hasen, sie führt gelegentlich zu Massenverlusten unter dieser Wildart. Im Winter 1913/14 hat diese Seuche besonders in Hessen die Hasenbestände dezimiert, während sie dort in den vorhergehenden Jahrgängen nicht beobachtet wurde (Olt). Nicht ganz so oft begegnet man der Krankheit bei wilden Kaninchen, was vielleicht nur darauf zurückzuführen ist, daß diese Nager in der Regel in den Bauen verenden und nicht aufgefunden werden.

Pathogenität. Der Bazillus der Pseudotuberkulose ist nur für gewisse Tiergattungen aus der Klasse der Nager pathogen, so für die Hausmaus, die weiße Maus, Meerschweinchen, Hamster, das zahme und das wilde Kaninchen und den Hasen, ferner auch für das Wasserschwein. Feldmäuse sind wenig empfänglich. Einzelne Stämme scheinen sich aber auch anderen Wirtstieren anzupassen. So ist es de Blasi[1]) gelungen, Tauben zu infizieren; Muir[2]) züchtete einen für Singvögel pathogenen Stamm, und Klein[3]) vermochte Pseudotuberkulose auf Affen zu übertragen.

Nach subkutaner Impfung gehen graue Hausmäuse innerhalb 15 bis 20 Tagen zugrunde. Neben Eiterung an der Impfstelle besteht Schwellung und Verkäsung der Lymphdrüsen. Die hauptsächlich in der Leber und Milz auftretenden Metastasen kennzeichnen sich als hellgelbliche grieskorngroße Herde mit käsigem Zerfall. Infektion durch Fütterung führt bei Mäusen in drei bis vier, bei Meerschweinchen in sieben bis acht Tagen

---

[1]) De Blasi, Annali d' Ig. speriment., Vol. 18 (N. S.), S. 611, 1908.
[2]) Muir, Baumgartens Jahresber., Bd. 14, 544, 1898.
[3]) Klein, Zentralbl. f. Bakt., I. Abt., Bd. 26, S. 260, 1899.

den Tod herbei; subkutane Impfung verläuft rascher tödlich, und die weniger sichere intravenöse Einverleibung, wenn sie haftet, schon innerhalb einer Woche. Intraperitoneal erzeugen die Pseudotuberkelbazillen beim männlichen Meerschweinchen Periorchitis (Straußsches Phaenomen) und intraokular eiterige Panophthalmie mit Metastasen im übrigen Organismus (Deyl).[1])

Bei den wildlebenden Tieren erfolgt die Infektion wahrscheinlich nach der Aufnahme der Erreger mit der Nahrung. Das endemische Auftreten in Meerschweinchenzuchten wird für den ersten Fall ebenso zu erklären sein. Da ein erkranktes Tier Bazillenausscheider ist, werden bald darauf alle übrigen Insassen der Zucht gefährdet, zumal die nun sehr virulent gewordenen und in der Stallung stark verbreiteten Erreger der Krankheit leicht weitere Infektionen einleiten.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den wilden Kaninchen. Sie hausen gemeinschaftlich in unterirdischen Bauen, wo jeder erkrankte Bewohner Bazillen ausstreut. Hier sind die Bedingungen für eine Anreicherung der Krankheitserreger im Boden besonders günstig, da die keimzerstörende Wirkung des Sonnenlichtes in Wegfall kommt.

Die in den Bauen erkrankten wilden Kaninchen setzen ferner im Freien die Bazillen ab und geben so Gelegenheit zu Infektionen der Hasen, unter denen die Krankheit besonders im Frühjahr in manchen Gegenden stark um sich greift. So lange die Hasen im Frühjahre nur auf wenigen früh grünenden Äckern ihre Äsung suchen, wo sie mit dem Boden und den von ihren Artgenossen abgesuchten Stellen immer wieder in innige Berührung kommen, sind die Bedingungen für die Verbreitung der Pseudotuberkulose die denkbar günstigsten.

Nach Oppermanns[2]) Untersuchungen finden vermutlich auch beim Rammler Übertragungen statt, und Ströse folgert aus seinen Ermittelungen auf gelegentliche Übertragung durch die Atmung und die Aufnahme der Keime mit der Nahrung. Wie leicht die Infektion erfolgt, lehrt ein Fall im Zoologischen Garten in Hannover (Oppermann), wo ein Wasserschwein an Pseudotuberkulose verendete und bald darauf in dem benachbarten Käfig ein Meerschweinchen an der Krankheit einging.

Deyl[3]) erzeugte mit reingezüchteten Bazillen durch Einreiben in die Konjunktiva des Kaninchens nach vier bis sechs Tagen eine Konjunktivitis mit zahlreichen Knötchen und Follikulargeschwüren, die nach zwei Wochen abheilten. In die vordere Augenkammer eingespritzt, verursachte der Pilz

[1]) Deyl, Lubarsch-Ostertag, Ergebn., Bd. 3 (I), 732, 1896.
[2]) Oppermann, Deutsche Tierärztl. Wochenschr., 1905, S. 451.
[3]) Deyl, J., Academie des Sciences de l'empereur François Joseph I., Prag 1894.

flockige Exsudate und Fibringerinnsel im Auge sowie in inneren Organen zahlreiche Knötchen mit tödlichem Ausgange.

Verlauf. Die Krankheit verläuft bei künstlicher Infektion akut unter starker Abmagerung bis auf das Skelett, wobei sich hochgradige Schwäche bemerkbar macht. Meerschweinchen sterben nach subkutaner oder intraperitonealer Impfung mit Krankheitsprodukten der Pseudotuberkulose innerhalb einer Woche.

Nach natürlicher Infektion verläuft die Krankheit weniger stürmisch.

Anatomische Veränderungen. Charakteristisch für die Pseudotuberkulose sind die zahlreichen Knötchen, die zunächst grieskorngroß sind, zum Teil aber auch den Umfang eines Hanfkorns oder einer Erbse erreichen (Abbild. 158). Die Knötchen sind innen trüb, hellgrau, mit einem Stich ins Gelbe, und von einer dünnen, durchscheinenden Randzone umgeben. Sie lassen bei makroskopischer Betrachtung die Beschaffenheit der Tuberkel erkennen, stimmen hinsichtlich der mikroskopischen Einrichtung jedoch nicht mit diesen überein. Die Knötchen sind das Produkt geweblicher Wucherung, wobei sich hauptsächlich Lymphozyten und Bindegewebszellen beteiligen. Zwischen diesen liegen vereinzelt auch Leukozyten, Riesenzellen fehlen jedoch im Gegensatze zum Tuberkel vollkommen. In der Peripherie herrschen Bindegewebselemente vor, und stellenweise liegt hyperplastisches, lymphatisches Gewebe unregelmäßig in Zügen oder Nestern, die sich bis in die sonst normale Nachbarschaft erstrecken. Diese Gewebsproliferationen sind im Zentrum frei von Kapillaren und neigen noch rascher als der Tuberkel zum Zerfall. Der Protoplasmaleib des Zellmaterials verliert die Struktur und bildet eine fast homogene Grundsubstanz, in der die Zellkerne ihrer Auflösung entgegengehen. Die chromatische Substanz behält dann noch lange ihre Tingibilität und tritt in Tröpfchen und vielgestaltigen Formen auf. Diese Vorgänge der Kernschmelze, wobei das Chromatin eine plastische Beschaffenheit behält, wurde von Unna zuerst beim Rotzknötchen erkannt und als Chromatotexe bezeichnet. Bei den Zerfallsvorgängen der Pseudotuberkulose der Nagetiere fanden wir die charakteristischen Formen der Chromatotexe noch typischer ausgeprägt als beim Rotz.

Die Knötchen der Pseudotuberkulose treten primär in der Darmschleimhaut auf, von wo die Erreger in die nächstgelegenen Lymphdrüsen vordringen. Metastasen gesellen sich hierauf in der Leber, den Lungen, der Milz und den Nieren hinzu. Es ist nicht ausgeschlossen, daß in manchen Fällen von den Luftwegen her die Infektion erfolgt. Ströse sah einmal Knötchen in der Schleimhaut der Luftröhre

und Ausbreitung der Prozesse in den Lungen. Auch die Schleimhaut der Gebärmutter ist bisweilen Sitz der Prozesse. Möglicherweise erfolgt auch hier die Infektion primär, in der Regel wird jedoch dieser Sitz der Krankheit als metastatischer zu deuten sein.

Die erkrankten Teile sind meist vergrößert; besonders gilt dies von den Lymphdrüsen, in denen sich die hellgelblichen Knötchen scharf gegen das graue, durchscheinende Gewebe abheben. Mitunter sind auch die Lymphdrüsen des Rumpfes und der Extremitäten in gleicher Weise befallen.

Die Milz und Leber sind oft Sitz von Hunderten der scharfumschriebenen Knötchen, zwischen denen das noch erhaltene Parenchym besonders bei der manchmal um das Doppelte bis Dreifache vergrößerten Milz höher gerötet ist.

In den Lungen heben sich die Knötchen gleichfalls scharf und mit rotem Hof gegen die Nachbarschaft ab.

Seltener fanden wir neben zahlreichen gruppenweise in der Leber sitzenden





Abbild. 158.
Pseudotuberkulose beim Hasen.
Oben die Nieren, darunter die Lunge, unten die Leber.

Knötchen ähnliche Abweichungen im Fundus der Magenschleimhaut. Diese war allgemein geschwollen, höher gerötet, feinhöckerig und mit vielen hellgelben, grieskorngroßen, käsigen Knötchen ausgestattet, die zu linsengroßen und teils umfangreicheren Bezirken konfluierten. An einer Stelle hatte sich einmal verkäste Glandularis losgerissen, und es war ein Geschwür entstanden. Der Zwölffingerdarm war dunkelrot und die Schleimhaut beträchtlich geschwollen. Offenbar war in diesem Falle die Infektion an der Magenschleimhaut erfolgt; hier konnten die Bazillen der Nagertuberkulose auch massenhaft nachgewiesen werden.

Im November und Dezember 1913 hat die Nagertuberkulose unter den Hauskaninchen und den Hasen bei Gießen und der Umgegend eine außergewöhnliche Verbreitung angenommen, die zweifellos mit den vielen Niederschlägen in Beziehung zu bringen war. Auffallenderweise ging bei den beiden Gattungen die Infektion vom Blinddarme aus, der bei den Hasen in ein starres, daumendickes Rohr umgewandelt war. Die Schleimhaut hatte sich um das Vierfache verdickt und bestand fast nur aus dicht aneinanderliegenden, verkästen, senfkorngroßen Knötchen, die am Übergang in den Grimmdarm so scharf wie abgeschnitten sich gegen intakte Schleimhaut abgrenzten. Im Grimmdarme waren geldstückgroße Bezirke vereinzelt in der gleichen Weise verändert.

Die Infektionspforte ist in fast allen Fällen an der Hüft-Blinddarmöffnung gelegen, wo ein runder, 1 cm breiter Bezirk der Schleimhaut eigenartigen Bau besitzt. Hier liegen unter der Glandularis dichtgedrängt nebeneinander Lymphfollikel mit breiter Basis und kegelförmigen Erhebungen, über denen sich die Drüsenschläuche an ihrer Basis sinuös ausbreiten. Diese Einrichtung scheint günstig für die Ansiedelung der Bazillen zu sein, da unmittelbar unter dem Epithel der vielen Nischen an dem lymphatischen Gewebe die Infektion einsetzt. Dabei wird das Bindegewebe zwischen den Lymphfollikeln und der Muskulatur ödematös und so glasig, daß die bald zur Entwickelung kommenden tuberkelähnlichen hellgelblichen, stecknadelkopfgroßen Knötchen des lymphatischen Gewebes deutlich von außen durch die Serosa zu erkennen sind.

Diesen Abweichungen schließen sich zunächst Verkäsung der Gekrösdrüsen und Knötchen der Blinddarmschleimhaut an.

Differentialdiagnose. Bei wildlebenden Nagern wird echte Tuberkulose nicht beobachtet (vgl. S. 459); nur mit Rücksicht auf die Verwendung von Vertretern dieser Tierklasse für diagnostische Übertragungsversuche ist manchmal zu entscheiden, ob der Bazillus der Nagetiertuberkulose, der Erreger der Tuberkulose oder der Rotzbazillus in Frage kommt.

Die histologische Untersuchung sichert eine Unterscheidung nicht immer hinreichend, wohl aber die morphologische und kulturelle Prüfung der Erreger. Die Knötchen der Pseudotuberkulose sind wie rotzige Herde mehr exsudativen Ursprunges und, im Gegensatze zum echten Tuberkel, reich an Leukozyten, auch fehlen in ersteren die Riesenzellen.

Auch Paratyphus tritt mitunter beim Hasen unter einem Bilde auf, das mit dem der Pseudotuberkulose vollkommene anatomische Übereinstimmung zeigen kann. Da die Paratyphusbazillen Eigenbewegung besitzen, sind sie von den Erregern der Pseudotuberkulose leicht zu trennen.

Ferner kommen differentialdiagnostisch in Betracht Pyämie, Nodulosis und die Reste abgestorbener Finnen. Die Abweichungen der Pyämie charakterisieren sich durch umfangreiche Gewebseinschmelzungen und das Vorhandensein grampositiver Staphylokokken. Bei Nodulosis liegen verschiedengroße käsige Knoten vor, in denen Mikroorganismen nicht gefunden werden. Die Produkte abgestorbener Finnen (Cysticercus pisiformis) liegen ausschließlich im Leberparenchym, besonders unmittelbar unter der Kapsel, oder sie haben ihren Sitz am Bauch- und Brustfell. Mitunter lassen sich die Haken der Cystizerken nachweisen, gewöhnlich sind aber in fraglichen Fällen die Finnen schon vor der Entwickelung der Haken zugrunde gegangen. Die Reste der fettigen Entartung und nachfolgenden kalkigen Inkrustation sind in allen Fällen bindegewebig abgekapselt. Mitunter gelingt dann immerhin noch der Nachweis der Zestodenkalkkörperchen; in jedem Falle fehlen aber Mikroorganismen und Veränderungen der Lymphdrüsen.

Immunitätserscheinungen. Nach Ledoux-Lebard[1]) besitzt das Serum kranker oder immunisierter Meerschweinchen agglutinierende Eigenschaften. Noon[2]) erzeugte aktive Immunität mit lebenden und abgetöteten Bakterien, die durch den Gehalt an Opsoninen bedingt wird. Ferner ermittelte de Blasi, daß Pseudotuberkuloseserum eine Anzahl agglutinierender Rezeptoren mit dem Pseudopestbazillus Galli-Valerios gemeinsam hat.

Bekämpfung. Sofern die Pseudotuberkulose in Hasenrevieren auftritt, ist ein gemeinschaftliches Vorgehen der hierbei interessierten Jagdbesitzer erforderlich (vgl. S. 82). Zunächst ist die Ausbreitung der Seuche festzustellen. Erstreckt sie sich über mehrere Reviere, dann kann der Einzelne nur wenig zur Bekämpfung der Seuche tun, da von Nachbargebieten nach einer gründlichen Ausrottung des kranken Bestandes immer wieder verseuchte Hasen zuwandern.

---

[1]) Ledoux-Lebard, Arch. de méd. expérim., 1891, Nr. 2.
[2]) Noon, Journ. of Hyg., Vol. 9, 181, 1909.

Nach vorausgegangener Verständigung ist es Gebot aller Jagdbesitzer von verseuchten Revieren, einen möglichst gründlichen Abschuß der Hasen im verseuchten Revierteile vorzunehmen, damit die Krankheit nicht in die nächsten Jahrgänge verschleppt wird und an Ausbreitung gewinnt (vgl. S. 167). Der Abschuß soll tunlichst auf der Treibjagd geschehen, damit die Hasen nicht etwa infolge der Beunruhigung auf dem verseuchten Bezirke auswandern. Nach Erledigung des Abschusses lasse man den verseuchten Bezirk vollkommen ungestört. Um das Einwandern gesunder Hasen in das Seuchengebiet nach Möglichkeit zu verhüten, stelle man Drahtzäune dort auf, wo die Gefahr besteht, daß eine Einwanderung von Hasen in das Seuchengebiet stattfindet. Statt des Drahtzaunes kann man auch mit Rohkresol getränkte Lappen oder Stricke anwenden (vgl. S. 195). Ferner schieße man im Grenzgebiete Hasen auf dem Anstande ab, um einen weiteren Schutz gegen Neuinfektionen zu erzielen. Während der Schonzeit sperre man das Seuchengebiet möglichst ab (vgl. S. 191).

Der unschädlichen Beseitigung aller verendeten Hasen ist besondere Beachtung zu schenken. Raubzeug und Vögel (Krähen, Elstern) verschleppen Teile der Kadaver und verbreiten hierbei die Bazillen der Pseudotuberkulose. Die gefallenen Hasen sind daher in Säcken zu sammeln und zu verbrennen oder zu vergraben (vgl. S. 164). In letzterem Falle sind sie mit Rohkresol zu begießen, da sie dann weder von Hunden noch von Raubzeug herausgescharrt werden. Dort, wo Kadaver gefunden werden, gieße man ein Mittel auf den Boden, das Hasen von den verseuchten Stätten fernhält und gleichzeitig keimtötend wirkt. Zu empfehlen ist 3prozentiges Kresolseifenwasser oder Saprolpulver.

Zur Zeit des Herrschens der Seuche ist das Auswerfen der Hasen im Revier unbedingt zu vermeiden und das Gescheide in jedem Falle unschädlich zu beseitigen.

In Revieren, in denen wilde Kaninchen heimisch sind, lasse man zur Strecke gebrachte Kaninchen auf Pseudotuberkulose fachmännisch untersuchen. Wird diese Seuche unter den wilden Kaninchen festgestellt, so müssen diese Nager möglichst ausgerottet werden. Dies geschieht am besten nach der von Ströse angegebenen Methode (vgl. Jahrbuch des Instituts für Jagdkunde, Bd. I, S. 183 ff., Verlag von J. Neumann in Neudamm).

Wildbretbeschau. Da der Erreger der Pseudotuberkulose der Nager andere Tiere als diese nicht gefährdet und auch den Menschen nicht infiziert, sind die erkrankten Hasen nicht gesundheitsschädlich. So lange die Abweichungen lokalisiert, z. B. auf den Darm und seine Lymphdrüsen beschränkt sind, und Abmagerung nicht besteht, sind die Hasen genußtauglich.

Anhang: Eine der Tuberkulose ähnliche Erkrankung beim Reh.

Im Dezember 1913 gingen der Gießener Sammlung Lungen und Leber eines im Odenwald erlegten sonst gesunden Rehes zu. Beide Organe sind übersät mit zahlreichen stecknadelkopfgroßen, grauen Knötchen, die teils unmittelbar unter der Serosa, größtenteils aber in gleichmäßiger Verbreitung im Parenchym gelegen sind. An den Lymphdrüsen lassen sich keinerlei Abweichungen ermitteln. Ein Teil der Knötchen fühlt sich infolge von Kalkeinlagerung wie Sandkörner an.

Nach Anfertigung mikroskopischer Schnitte ließ sich feststellen, daß die Zahl der Knötchen viel größer ist, als bei makroskopischer Betrachtung anzunehmen war. So finden sich im Lebergewebe auf 1 qcm großer Fläche gegen zwanzig ziemlich kreisrunde Herde. Bei mikroskopischer Untersuchung erinnern die Knötchen im Lungengewebe an Tuberkeln. Sie setzen sich hauptsächlich aus Lymphozyten, epithelioiden Zellen und Leukozyten zusammen. Vereinzelt sind auch Riesenzellen zugegen, aber nicht in allen Knötchen. Die starke Vascularisation der Knötchen entspricht jedoch nicht dem Bau der Tuberkeln. Zahlreiche erweiterte Kapillaren durchziehen bei den ganz frischen Herden auch das Zentrum, und erst mit Beginn des Zerfalles schwinden sie hier. Auch fällt auf, daß der Zerfall mit dem Auftreten zahlreicher Leukozyten einhergeht. Nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der Knötchen zeigt zentralen Zerfall. Hier und dort sind auch Endbronchien in den Prozeß hineingezogen, der Befund spricht aber für eine metastatische Entstehung der Knötchen, deren Erreger wohl vom Darme her eingedrungen ist. Wo im Bereiche der Knötchen Endbronchien sitzen, ist deren Lumen hauptsächlich mit Leukozyten angeschoppt. Zwischen diesen Zellen lagern in Haufen und verstreut massenhaft kurze, schlanke, an den Enden abgerundete Bazillen. Da sich diese Pilze auch in den Knötchen der Leber vorfinden, sind sie mit großer Wahrscheinlichkeit als Ursache der Abweichungen anzusehen. Biologische Untersuchungen ließen sich mit dem bereits konservierten Materiale leider nicht mehr anstellen.

In der Leber gehen der Entstehung der Knötchen Kapillarektasien voraus, denen sich Leberzellennekrose zugesellt. In den zuerst erweiterten und unwegsam gewordenen Kapillaren sitzen die erwähnten Bakterien massenhaft. Die angrenzenden Leberzellen vakuolisieren und werden zu einem kernlosen Protoplasmagerüst gebläht, das unter Ansammlung von Lymphocyten und Leukozyten schwindet. Viele Leberzellen verlieren ohne vorausgegangene Vakuolisierung ihre Tingibilität und gehen reihenweise zugrunde. Im Zentrum tritt bald Kernzerfall der Wanderzellen ein, und Kalk wird unter den Trümmern abgelagert. Peripher entstehen dann fibrilläre Bindegewebszüge, die eine dünne Kapsel gegen das angrenzende intakte oder hyperämische Lebergewebe aufbauen.

Der hier beschriebene Fall ist sporadisch aufgetreten, und kein zweites Reh aus dem Bezirke zeigte ähnliche Zustände. Nach der ganzen Sachlage darf angenommen werden, daß hier eine höchst selten vorkommende, hinsichtlich der grobsinnlichen Veränderungen der Tuberkulose ähnelnde Infektionskrankheit vorgelegen hat, die jedoch mit Tuberkulose keinesfalls identisch ist.

7. Die Elchseuche (Elchpest).

In der Umgebung des Wernersees, insbesondere in den stark besetzten Elchbeständen des Billinger Höhenzuges und der mittelschwedischen Landschaft Ostgotland, herrschte um das Jahr 1900 eine im Volksmunde als Elch-

pest bezeichnete Krankheit. Die Seuche ist im Jahre 1905 auch in der mittelschwedischen Landschaft Ostgotland verheerend aufgetreten.

Ein schwedischer Berichterstatter[1]) sagt von den infizierten Stücken: Im ersten Stadium werden die Elche von einer auffallenden Unruhe befallen, sie treten meilenweite Wanderungen an und gelangen daher in Gegenden, wo seit Menschengedenken solches Hochwild nicht gesehen wurde. Mit besonderer Vorliebe begibt sich das Wild, seiner sonstigen Gewohnheit zuwider, in lichte Vorhölzer und verengerte Abtriebsflächen und drängt sich dort zwischen die weidenden Haustiere. Hierbei zeigt es sich gegen Menschen furchtlos.

Mit Eintritt der wärmeren Jahreszeit nimmt die Zahl der Krankheitsfälle zu, und der Krankheitsverlauf gestaltet sich kürzer.

In den Wernersee-Revieren soll die Beobachtung gemacht worden sein, daß die verseuchten Elche einer wochenlangen Inkubationsfrist bedurften, bevor die verheerende Seuche ihre Opfer forderte. Dies zeige sich in dem Wandertriebe, der die infizierten Stücke in schier rastloser Unruhe von einem Orte zum anderen treibt und schließlich zu einer hochgradigen Abmagerung der befallenen Elche führt.

Bezüglich des im Jahre 1905 unter den Elchen in den mittleren Provinzen Schwedens aufgetretenen Milzbrandes wird vermutet, der vorjährige Weidebetrieb habe dem Seuchenausbruch Vorschub geleistet. Es wurde angenommen, daß die Krankheit von Haustieren auf die Elche übertragen worden sei, und daß es sich um Milzbrand handelte. Letzteres ist jedoch höchst unwahrscheinlich. Denn mit Milzbrand behaftete Tiere unternehmen nicht weite Wanderungen und zeigen kein verändertes Benehmen dem Menschen gegenüber; außerdem kommt bei dieser Seuche eine wochenlange Inkubation niemals vor.

Näheres ist über die Elchseuche nicht bekannt geworden.

8. Die Wild- und Rinderseuche.

Geschichtliches und Verbreitung. Im Sommer 1878 wurde von Bollinger eine in der Umgebung von München unter dem Wilde seuchenartig auftretende Krankheit beobachtet, die er mit dem Namen Wild- und Rinderseuche belegte. Nach den damaligen Erhebungen waren an der Seuche bis zum 31. Juli gefallen: Im Forstenrieder Parke 140 Wildschweine und 123 Hirsche, im Grünwalder Parke 54 Wildschweine und 9 Hirsche, im Anzingerforste 40 Wildschweine und 21 Hirsche; der Gesamtverlust bezifferte sich auf 234 Wildschweine und 153 Hirsche (Rot- und

---

[1]) Milzbrand unter schwedischen Elchen, Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 45, 1905, S. 718.

Damwild). Die Seuche ging von dem Wild auf Rinder über; nachdem sie anfangs August vollständig erloschen schien, kamen fortwährend in verschiedenen Ortschaften in der Umgebung der genannten Forstreviere Erkrankungen und Todesfälle bei Rindern vor. Aus diesem zeitlichen und örtlichen Auftreten wurden letztere Erkrankungen mit denen des Wildes in Verbindung gebracht, und die weitere Forschung bestätigte den ätiologischen Zusammenhang zwischen der Wildseuche und den Krankheitsfällen bei Rindern. Wild- und Rinderseuche ist auch mehrfach bei Schwarzwild, Elchen und Wisenten beobachtet worden und kommt auch beim Reh vor.

Bollinger hat nachgewiesen, daß die anatomischen Abweichungen beim Wilde mit denen der Rinder vollkommen übereinstimmen. Die damals vielfach verbreitete Ansicht, Milzbrand komme in Frage, hat Bollinger durch die Erforschung des klinischen Verlaufes, den pathologisch anatomischen Befund an gefallenen Tieren und durch Impfversuche widerlegt. Kaninchen starben schon sechs bis acht Stunden nach Verimpfungen kleinster Mengen, Ziegen und Schafe verendeten nach 30 bis 36 Stunden, und ein 1½ jähriger Stier, welchem 2 g chokoladenfarbiger Darminhalt einer an der Seuche (exanthematische Form) verendeten Kalbin eingegeben wurde, erlag nach 54 Stunden der Seuche (pektorale Form). Ferner hat Bollinger durch Experimente nachgewiesen, daß der Infektionsstoff auch im Blut enthalten ist und mit minimalen Mengen desselben übertragen werden kann. Danach nahm er an, daß die Verbreitung der Wildseuche von dem am linken Isarufer gelegenen Forstenrieder Parke aus auf den später ergriffenen Grünwalder Park, der gegenüber auf dem rechten Ufer der Isar liegt, durch Vermittelung von Fliegen erfolgt war.

In den nächsten Jahren ist die Seuche zur Sommerzeit in verschiedenen Gegenden Oberbayerns beobachtet worden, besonders nahm sie im Jahre 1881 große Verbreitung an, um in der Folge an Heftigkeit und Ausbreitung abzunehmen. Eine größere Ausdehnung erlangte sie wieder im Jahre 1889 im Bezirke Bayreuth. In Preußen ist die Seuche in mehreren Provinzen wiederholt mit teils recht beträchtlichen Verlusten unter Rindviehbeständen aufgetreten, so im Kreise Schlüchtern, im Regierungsbezirke Cassel, in Oberschlesien und in den preußischen Provinzen Posen und Hannover. Im Jahre 1894 fielen an der Wild- und Rinderseuche im Parke des Fürsten von Sigmaringen 173 Hirsche, darunter 148 Stück Damwild. In Österreich ist die Seuche in Böhmen, Mähren und Ungarn aufgetreten. Sie ist ferner festgestellt worden in Amerika, in Indo-China, auf der malayischen Halbinsel und auf Java.

Im Jahre 1910 sind bei Bjelowjesch im Gehege des Kaisers von Rußland 42 Wisente und 849 Elch-, Rot- und Schwarzwild gefallen.

Aus früheren Schilderungen geht hervor, daß die Wild- und Rinderseuche keine Krankheit jüngerer Zeit ist, sie wurde bei dem damaligen Stande der Wissenschaft mit Milzbrand und anderen Seuchen der Haustiere für identisch gehalten.

In jüngster Zeit wurde die Wild- und Rinderseuche auch beim Renntier durch Magnusson[1]) festgestellt. In einem Kirchspiele der schwedischen Lappmark, das am Polarkreis 1572 m über dem Meere liegt und im Sommer hohe Temperaturen hat, sind im Jahre 1912 1642 Renntiere an der „Renntierseuche", welchen Namen Magnusson für die Septicaemia haemorrhagica des Ren vorgeschlagen hat, eingegangen. Mit Eintritt der kälteren Jahreszeit ist die Krankheit von selbst erloschen.

Aetiologie und Pathogenese. Verursacht wird die Wild- und Rinderseuche durch ein ovoides Bakterium, das Kitt im Jahre 1885 bei dem Seuchengang entdeckte, der sich von den Wildparken bei München unter Rinderbeständen in benachbarten Gegenden (Simbach) ausgebreitet hatte. Die Bakterien konnten in allen Krankheitsfällen aus dem Blute und den Organen gezüchtet und im Blute mikroskopisch direkt nachgewiesen werden. Kitt betonte, daß sich in der Umgebung eines einzigen roten Blutkörperchens oft bis 20 Bakterien zählen lassen, die in ihrer Form große Ähnlichkeit mit den Erregern der Hühnercholera und der Kaninchenseptikämie zeigen, 0,65 μ lang und halb so breit sind. Mit den reingezüchteten Bakterien hat Kitt eine Reihe von Übertragungsversuchen angestellt, wobei dieselbe Krankheit erzeugt wurde, wie sie Bollinger nach Experimenten mit Krankheitsprodukten erzielt hatte. Hüppe bestätigte diese Ergebnisse und faßte die Wild- und Rinderseuche mit einer Gruppe anderer Krankheiten (Geflügelcholera, Schweineseuche und Kaninchensepticämie), welche durch ovoide Bakterien erzeugt werden, unter dem Namen Septicaemia haemorrhagica zusammen. Lignière nennt diese Infektionskrankheiten Pasteurellosen, die Wild- und Rinderseuche Pasteurellose du boeuf.

Das Bakterium ist auf den gebräuchlichen Nährmedien bei Bruttemperatur leicht zu züchten und wächst auf Agar in Form grauer, durchscheinender Kolonien, die sich zu einem gleichmäßigen, dünnen Rasen vereinigen. Mäuse und Kaninchen erliegen nach 1 bis 2 × 24 Stunden der Infektion und enthalten dann reichlich im Blute die ovoiden Bakterien, die sich nach der Behandlung mit Anilinfarben mikroskopisch leicht nachweisen lassen. Die Pole nehmen die Farbe intensiv auf, während das Mittelstück durchsichtig bleibt.

[1]) Hilding Magnusson, Pasteurellose beim Renntier, Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, parasit. Krankh. u. Hygiene der Haustiere, Bd. V, J. 1914, S. 61.

Hüppe hat die ovoiden, sich bipolar färbenden Bakterien der Septicaemia haemorrhagica aus Brunnenwasser gezüchtet, das reich an organischen Bestandteilen war. Der Erreger der Wild- und Rinderseuche wird als eine Varietät dieser Bakterien angesehen und *kommt im Boden in wechselnden Virulenzgraden vor.* Es ist noch nicht bekannt, welche Voraussetzungen die Giftigkeit der im Boden weitverbreiteten Bakterien gelegentlich so steigern, daß Seuchenausbrüche erfolgen. Bei der offenbar großen Verbreitung der in Rede stehenden ovoiden Bakterien darf angenommen werden, daß sie im allgemeinen harmlos sind und ungemein häufig mit der Nahrung und dem Trinkwasser aufgenommen werden. Besitzen die Pilze zufolge irgend welcher unbekannter Einflüsse höhere Virulenz, dann kann diese sich nach erfolgter Infektion so *steigern, daß es zur Entstehung einer Epidemie kommt.* Die Bakterien gelangen mit den Darmentleerungen ins Freie und gefährden alsdann weitere empfängliche Tiere. Die Erfahrung lehrt, daß die Seuchenausbrüche besonders im Sommer bei Temperaturen erfolgen, welche die Vegetation der Bakterien im Boden fördern.

Für die Annahme einer Aufnahme der Krankheitserreger vom *Boden* spricht ferner die Tatsache, daß die Wild- und Rinderseuche nach einem Ausbruch unter Weidevieh erlischt, wenn dieses in Stallungen verbracht wird und anderes Futter erhält.

Die Infektion setzt in der Regel an den Schleimhäuten des Verdauungsapparates, schon in der Maulhöhle oder in tiefer gelegenen Teilen, besonders im Darme ein. Auch kleinste Verwundungen der äußeren Haut bieten den Bakterien Eingangspforten, sie kommen aber nicht entfernt so häufig in Betracht, wie die Aufnahme des Kontagiums mit der Nahrung. Vom Respirationsapparat aus, durch Einatmung der Krankheitserreger, kann man bei Kaninchen eine Infektion experimentell leicht bewirken; solche kommt in der freien Natur aber wohl kaum vor.

Vielfach werden auch blutsaugende Insekten die Infektion vermitteln. In dieser Hinsicht kommen Simuliaarten, Tabaniden u. a. in Betracht.

Wildschweine sind der Ansteckung besonders ausgesetzt, weil sie auch Kadaverteile aufnehmen. So erklärt sich das massenhafte Eingehen des Schwarzwildes bei Seuchenausbrüchen in Parken. *Bley* sagt von der Epidemie in Bjelowjesch: „Das Schwarzwild, das ja bei dem Brechen nach Erdmast den im Boden steckenden Krankheitsstoff unmittelbar aufnimmt, lag in ganzen Rotten beisammen.“ Für dieses und auch das Rotwild kommt offenbar auch die Verseuchung der *Suhlen* in Betracht, wo die mit der Losung abgehenden und dem Wilde äußerlich anhaftenden Keime eine Ablagerungsstätte und geeignete Bedingungen für weitere Vermehrung finden. Von 700 Wisenten sind in Bjelowjesch nur 42 Stück gefallen, während die Elche besonders stark hingerafft wurden.

Diese Tatsachen sprechen mit Wahrscheinlichkeit für eine besondere Gefahr der Suhlen, wenn nicht etwa der Wisent wesentlich weniger empfänglich für die Seuche ist, als der Elch; die höchste Empfänglichkeit zeigen das Dam- und Schwarzwild. Nach Bollinger sind die Bakterien der Wild- und Rinderseuche leicht auf Pferde, Schweine, Schafe und Ziegen übertragbar, Friedberger und Frank erklären jedoch das Schaf für so gut wie immun, und Pferde und Schweine erliegen nur sehr selten der natürlichen Infektion.

Was das Rehwild anbetrifft, so sind in der Literatur mehrere Fälle von Wild- und Rinderseuche bei dieser Wildart verzeichnet worden, auch haben wir solche selbst festgestellt (vgl. S. 496). Vom epidemiologischen Standpunkte aus müssen aber die bei Rehen so häufig vorkommenden, durch den Bazillus der hämorrhagischen Septikämie verursachten seuchenartigen Erkrankungen von der Wild- und Rinderseuche getrennt werden. Die hier in Rede stehenden Bakterien dringen in den Organismus des Rehes gewöhnlich durch Verletzungen ein, die durch Würmer, insbesondere Lungenwürmer, herbeigeführt worden sind, und die bipolaren Bakterien pflegen dann nicht das kennzeichnende klinische und anatomische Bild der Wild- und Rinderseuche hervorzurufen. Näheres über die im Anschluß an Wurminvasionen bei Rehen auftretenden Bakterieninfektionen ist in dem Abschnitt „Die Lungenstrongylose des Rehes“ mitgeteilt worden (vgl. S. 331).

Anatomischer Befund. Bei der Sektion der an Wild- und Rinderseuche gefallenen Tiere lassen sich verschiedene Abweichungen ermitteln, die man in drei Gruppen geteilt hat; es werden nach der hauptsächlichsten Lokalisation der Krankheitsprozesse unterschieden:

1. die exanthematische Form,
2. die pektorale Form und
3. die intestinale Form

der Seuche.

Allgemein läßt sich Hyperämie der inneren Organe und trübe Schwellung des Herzmuskels, der Nieren und der Leber feststellen. Die Milz ist in der Regel nicht verändert, und die Herzkammern enthalten in weiterem Gegensatz zum Milzbrand reichlich Blut. Die Schleimhäute sind oft Sitz von Blutungen.

Die exanthematische Form kennzeichnet sich durch starkes Ödem der Unterhaut. Letzter ist am Kopfe, dem Halse, besonders längs der Drosselrinnen, und dem vorderen Teile der Brust mit bernsteingelber Flüssigkeit durchtränkt. Das Bindegewebe nimmt hierdurch eine sulzige Beschaffenheit an, die sich auch an den benachbarten intermuskulären Gewebszügen mehr oder weniger stark ausprägt und bisweilen mit Blutungen vergesellschaftet ist. Durchtränkung der Zungenmuskulatur führt zu starken

Vergrößerungen der Zunge, wobei sie unförmige Dimensionen annimmt, so daß sie aus dem Maulspalt hervorragt und an den Zahnreihen tiefe Eindrücke aufweist. Ihre Farbe ist braunrot mit einem Stich ins Blaue. Über den Schnitt ergießt sich klare, gelbe Flüssigkeit, die sich besonders reichlich in den lockeren Gewebszügen des Zungengrundes angesammelt und das schlotternde Zungenband geschwulstähnlich vergrößert hat. Ebenso pflegen die Schleimhautfalten zwischen dem Kehldeckel und dem Gießkannenknorpel (aryepiglottische Falten) infolge starker Durchtränkung in schlotternde Wülste umgewandelt zu sein, wodurch der Eingang zum Kehlkopf bis zu Graden, welche Erstickung zur Folge haben mußten, verlegt sein kann (Glottisödem).

Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist höher gerötet und in den meisten Fällen Sitz zahlreicher kleiner Blutungen. Die Tracheal- und Bronchialschleimhaut kann neben gleichzeitiger Schwellung ebensolche Abweichungen aufweisen, und nicht selten ist die Respirationsschleimhaut Sitz eines kruppösen Exsudates, das sich bei reichlicher Ansammlung membranartig abziehen läßt. Unter solchen Kruppmembranen ist die Schleimhaut rauh, graurot und mit Blutungen ausgestattet.

Die Pharyngealschleimhaut ist hochrot, mit Blutungen übersät, geschwollen, und ihre Follikel sind vergrößert.

Die retropharyngealen, subparotidealen, submaxillaren und zervikalen Lymphdrüsen sind vergrößert, stark durchfeuchtet und zum Teile Sitz von Blutungen.

Mit der exanthematischen Form der Seuche ist in der Regel die intestinale vergesellschaftet.

Die pektorale Form ist gekennzeichnet durch eine kruppöse Lungen-Brustfellentzündung. In den Brustfellsäcken befindet sich wässerige grau- oder gelbrote Flüssigkeit, und die Wände sind in den unteren Regionen über den Lungen am Brustkorb und Zwerchfell mit Fibrinmembranen beschlagen. Nach der Herausnahme der Lungen sind in der Regel nur die oberen Partien am stumpfen Rande retrahiert, elastisch und für Luft wegsam, während hauptsächlich die unteren Abschnitte der Lungen und der mittlere Lungenlappen mangelhaft zusammengezogen und auf der Serose mit Kruppmembranen bedeckt sind. Diese Teile fühlen sich derb an und sind auf dem Schnitt grau, graurot bis dunkelbraunrot. Das interlobuläre, peribronchiale und subpleurale Bindegewebe pflegt sich infolge einer Durchtränkung mit klarer gelber Flüssigkeit in verbreiterten Zügen gegen die Umgebung scharf abzuheben. Die Lungenläppchen sind auf dem Schnitt rauh, wie mit Sand bestreut, und da, wo die Endbronchien gelegen sind, heben sich graue, runde Flecken ab, von welchen in vielen Fällen die Einschmelzung des Lungengewebes ausgeht. Die Bronchien enthalten in

den derben Bezirken graue Flüssigkeit und Fibrin, das der grauroten, geschwollenen und durchfeuchteten Schleimhaut locker anhaftet oder in jauchiger Auflösung begriffen ist. Das lockere Gewebe des Mittelfelles enthält reichlich Flüssigkeit und ist Sitz von Blutungen. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen sind stark geschwollen und durchfeuchtet. Die Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes ist höher gerötet, manchmal mit Fibrinbelag und Blutungen ausgestattet.

Der Herzbeutel ist in den meisten Fällen mit Kruppmembranen überzogen und bisweilen im Innenraum mit serös-fibrinösem Exsudat ausgestattet. Der Herzmuskel ist graurot, trocken, trüb und brüchig, die Wände der Kammern sind verdickt. Der seröse Überzug ist in der Regel mit zahlreichen kleinen Blutungen, besonders an den Kranz- und den Längsfurchen, übersät.

Das Blut zeigt makroskopisch keine Abweichungen, mikroskopisch weist es die eiförmigen, sich an beiden Polen färbenden Bakterien in Unsummen auf. Beim Wilde pflegt die pektorale Form mit gleichzeitiger Darmentzündung die Regel zu sein, während das Rind nicht selten von der exanthematischen Form der Seuche befallen wird.

Als intestinale Form wird Erkrankung des Darmes bezeichnet, wobei nicht selten auch der Magen in Mitleidenschaft gezogen ist. Gewöhnlich ist diese Form Begleiterscheinung der beiden erstgenannten. Die Schleimhaut des Labmagens ist höher gerötet und verdickt, was durch die mehr wulstige Beschaffenheit der Spiralfalten zum Ausdruck kommt. In der Schleimhaut, besonders auf den Firsten der Falten, heben sich kleine, runde oder auch streifige, schwarzrote Flecken (Hämorrhagien) ab, die teilweise angenagt sind (hämorrhagische Erosionen). Die Submukosa ist mit klarer, wässeriger Flüssigkeit durchtränkt.

Der Inhalt des Darmes ist dünnflüssig und graurot bis blutigrot. Die Schleimhaut ist verdickt, in wulstige Falten gelegt und mit Blutungen ausgestattet. Manchmal ist die Darmschleimhaut mit Kruppmembranen überkleidet, die sich in röhrenförmigen Ausgüssen als lange Stränge abheben lassen. Die Submukosa enthält klare, wässerige Flüssigkeit. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind beträchtlich geschwollen und durchfeuchtet, die vergrößerten Follikeln heben sich gegen das braunrote, oft mit Blutungen durchsetzte Gerüst scharf ab.

Symptome. Durch Fütterungs- und Impfversuche mit Krankheitsprodukten ist dargetan, daß sich die ersten Krankheitserscheinungen 6 bis 24 Stunden nach Aufnahme der Bakterien einstellen.

Die Körpertemperatur steigert sich rasch auf 40° bis 42°, die Zahl der Pulsschläge vermehrt sich beträchtlich, die Futteraufnahme und das Wiederkauen sind unterdrückt, und es macht sich allgemeine Körperschwäche

geltend. Beim Rinde versiegt die Milchproduktion, und die Pansen- und Darmbewegungen werden verzögert.

Die exanthematische Form beginnt mit einem entzündlichen Ödem, das zu unförmigen Anschwellungen der Gesichtshaut führt, die Lidbindehäute schwellen gleichfalls an und sind hochrot mit einem Stich ins Gelbe. Mitunter stellt sich Tränenfluß ein. Die Anschwellung breitet sich in der Schleimhaut der Maulhöhle und den benachbarten lockeren Gewebsteilen derart aus, daß, besonders wenn ein Glottisödem entsteht, Erstickung eintritt. Die Zunge schwillt bisweilen derart an, daß sie in der Maulhöhle kaum Platz findet, und das Zungenbändchen und die seitliche lockere Schleimhaut am Zungengrunde bilden infolge des hochgradigen Ödemes schlotternde Wülste. Die Nasenschleimhaut ist hochrot bis blaurot und oft mit Blutungen ausgestattet. Die Darmentleerungen sind anfangs verzögert, gegen Ende der Krankheit stehen die Tiere mit gekrümmtem Rücken, oft Leibschmerzen bekundend, wobei unter häufigem Drängen zuletzt diarrhoischer Kot abgesetzt wird. Mitunter gehen auch Kruppmembranen des Darmes in Form langer grauer oder grauroter Stränge ab. Infolge der hochgradigen Entkräftung liegen die Tiere gegen das Ende andauernd, bis der Tod durch Erstickung infolge des entzündlichen Ödemes der Maulhöhle oder durch Herzlähmung eintritt.

Die Krankheitsdauer beträgt im Minimum sechs Stunden, im Maximum drei bis vier Tage, gewöhnlich tritt der Tod 12 bis 36 Stunden nach den ersten Krankheitserscheinungen ein. In seltenen Ausnahmen erstreckt sich die Krankheit auf mehrere Tage. Alsdann kann Brand an der Haut über den stark vorspringenden Teilen des Skelettes entstehen, und Gewebstod setzt sich bis weit in die Muskulatur fort, die graubraun aussieht, mit Flüssigkeit durchtränkt und leicht zerreißbar ist.

Beim Wilde stellt sich in der Regel die pektorale Form der Seuche unter den Erscheinungen der stürmisch verlaufenden Lungenbrustfellentzündung ein. Die Tiere meiden Bewegungen, stehen mit auffallend gekrümmtem Rücken und bekunden Atemnot. Dabei besteht trockener, schmerzhafter Husten. Die Krankheit endigt mit Herzlähmung und anschließendem Lungenödem, wobei schaumige Flüssigkeit durch die Nasenöffnungen tritt. Die Dauer des Leidens beträgt drei bis fünf, manchmal auch acht Tage; experimentell erzeugte Bollinger bei einer Kalbin eine nach 54 Stunden tödlich endende pektorale Erkrankung, wobei die Dauer der Inkubation mitgerechnet ist.

Prognose. Während für die Rinder bei den verschiedenen Seuchengängen eine Mortalität von 60 bis 70 und 85, selbst 90% festgestellt worden ist, sollen Ausgänge in Heilung beim Wilde nach Bollinger kaum vorkommen.

Sichere Feststellungen sind beim Wilde in dieser Hinsicht mit großen Schwierigkeiten verbunden, und das prozentuale Verhältnis der Mortalität läßt sich auch nicht annähernd genau feststellen. Ferner ist zu beachten, daß die einzelnen Epidemien mit verschiedener Heftigkeit verlaufen und die Mortalitätsziffer auch wesentlich von der Zusammensetzung der Wildarten abhängig ist. Die Virulenz der Erreger der Wild- und Rinderseuche wird erfahrungsgemäß geschwächt, wenn sie mehrmals die gleiche Tierart, z. B. das Rind, passieren. Es darf wohl angenommen werden, daß in Revieren mit dichter Bevölkerung durch verschiedene empfängliche Gattungen die Verhältnisse für eine Virulenzsteigerung der Bakterien besonders günstig liegen, wie auch aus den heftigen Epidemien in Parken, wo neben Dam- und Rotwild gleichzeitig noch Schwarzwild vertreten ist, gefolgert werden kann. Neben diesen Wildarten kamen in dem Bjelowjescher Bezirk noch Elche und Wisente hinzu, wodurch für die Bakterien die Abwechselung in der Tierpassage ganz besonders vielgestaltig war.

In freier Wildbahn verläuft die Wild- und Rinderseuche nicht mit der Heftigkeit, wie in Parken. Über epidemische Erkrankungen der Rehe ist nichts Näheres bekannt, doch ist auch dieses Wild für die fraglichen Erreger empfänglich und es fällt gelegentlich sporadisch der Seuche zum Opfer, wie aus mehreren Fällen, die im veterinär-pathologisch-anatomischen Institut der Universität Gießen zur Untersuchung gelangten, und aus Beobachtungen von Ströse hervorgeht. Die betreffenden Stücke waren mit einer kruppösen Lungenbrustfellentzündung behaftet und stammten aus Revieren, in welchen vorübergehend ein Eingehen unter Rehen beobachtet wurde. Im Blute und besonders in den erkrankten Lungenteilen fanden sich die ovoiden Bakterien.

Differentialdiagnose. Die Wild- und Rinderseuche kann mit Lungenseuche, Milzbrand, Rauschbrand, malignem Ödem und Rinderpest verwechselt werden. An Lungenseuche und Rinderpest erkranken nur Tiere der Gattung Bos, nicht aber Hirsche und Wildschweine.

Milzbrand tritt vielleicht ausnahmsweise mit ebenso großer Heftigkeit unter Wild auf, wie die Wild- und Rinderseuche. Hierauf deutet der im Jahre 1874 im Grunewald bei Berlin beobachtete Seuchengang hin, wobei 2000 Stück Wild dem Milzbrand zum Opfer gefallen sein sollen; im allgemeinen wird jedoch Milzbrand unter Wild selten beobachtet. Es darf auch als fraglich angesehen werden, ob jene Seuche mit Milzbrand identisch war, da damals die Untersuchungsmethoden der bakteriologischen Diagnostik noch sehr mangelhaft waren. Selbst in Distrikten, wo alljährlich zahlreiche Rinder und Schafe an Milzbrand fallen, bleibt Wild von dieser Seuche in der Regel gänzlich verschont. Bei Massensterben unter Wild pflegt Milzbrand von

vornherein auszuscheiden. Milzbrand kommt nicht in Frage, wenn das Blut keine Milzbrandbazillen enthält. Beim Milzbrand ist Milzschwellung mit breiiger, schwarzroter Beschaffenheit der Milzpulpa die Regel, bei Wild- und Rinderseuche eine Ausnahme. Der Milzbrand verläuft ohne Exsudationsprozesse, während diese bei der Wild- und Rinderseuche in den Vordergrund treten. Im Wildseuchekadaver vollzieht sich die Auflösung des Blutfarbstoffes langsam, und die Herzkammern sind stark gefüllt, während in Milzbrandkadavern das Blut bald nach dem Tode teerfarben wird und die Herzkammern zusammengezogen und blutleer sind.

Das maligne Ödem wird durch den Ödembazillus (Bacillus oedematus maligni) hervorgerufen. Die Ödembazillen können mit Milzbrand- und Rauschbrandbazillen nur bei oberflächlicher mikroskopischer Untersuchung verwechselt werden. Beim malignen Ödem beschränkt sich der pathologische Befund in der Hauptsache auf das Ödem der Subkutis, die Eingeweide sind unverändert. Die Krankheit kommt bei Wild nur äußerst selten vor.

Ob Wild an Rauschbrand erkranken kann, ist nicht bekannt.

Bekämpfung. Eine Behandlung der Wildseuche ist vollkommen aussichtslos. Zur Verhütung der Weiterverbreitung und zur Abkürzung des Seuchenganges sind folgende Maßregeln geboten:

1. Man sorge dafür, daß die Inhaber gefährdeter Nachbarreviere vom Ausbruche der Seuche Kenntnis erhalten. Der Polizeibehörde ist Anzeige zu erstatten.[1])

2. Fallwild ist schleunigst zu sammeln und nach näherer Anweisung des beamteten Tierarztes unschädlich zu beseitigen (vgl. S. 166).

3. Krank erscheinende Stücke sind so bald als möglich abzuschießen.

4. Während der Dauer der Seuchengefahr ist für die Absperrung des verseuchten Bestandes tunlichst Sorge zu tragen (vgl. S. 191). Die Gefahr kann als beseitigt gelten, wenn

a) sämtliche für Wildseuche empfänglichen Tiere des abgeschossenen Reviers gefallen, getötet oder entfernt worden sind,
   oder
b) binnen zwei Wochen nach Beseitigung der kranken oder verdächtigen Stücke kein neuer Seuchen- oder Verdachtsfall in dem Bestande vorgekommen ist,
c) die Desinfektion vorschriftsmäßig ausgeführt worden ist (siehe unter Nr. 5, 6, 7).

[1]) Vgl. § 10 des Viehseuchengesetzes vom 26. Juni 1909, ferner §§ 107, 109 der Ausführungsvorschriften zu diesem Gesetze vom 25. Dezember 1911 (Reichs-Gesetzbl. 1912, S. 3).

5. Die Stellen, an denen Fallwild gelegen hat, sind mit verdünnter Kalkmilch zu besprengen.

6. Die vorhandenen Suhlen sind sofort mit dicker Kalkmilch (1 l frisch gelöschter Kalk mit 3 l Wasser vermischt) zu desinfizieren. Die Kalkmilch muß dem Wasser reichlich zugesetzt und darin verrührt werden.

Nach Beendigung des Seuchenganges sind neue Suhlen anzulegen.

7. Die Fütterungsanlagen sind nach dem Aufhören von Erkrankungen zu desinfizieren (vgl. S. 121). Futterreste in den Krippen und Raufen sind zu verbrennen. Nicht desinfizierbare Anlagen sind zu verbrennen.

8. Personen, die bei der Beseitigung von Fallwild und den Desinfektionsarbeiten beschäftigt sind, sollen möglichst waschbare Kleidung, zum mindesten waschbare Schürzen tragen, die nach der Arbeit abzulegen und zu reinigen sind. Das Schuhwerk sollen solche Personen sorgfältig und wiederholt mit Lappen abreiben, die mit Kresolwasser (3 : 100) oder Sublimatlösung (1 : 1000) getränkt sind. Diese Vorsichtsmaßnahmen sind auch geboten, um Übertragungen der Wildseuche auf Rinder zu verhüten (vgl. S. 164).

9. Man vermeide es, verseuchte Reviere zu betreten. In ihnen sollte der Personenverkehr überhaupt tunlichst eingeschränkt werden.

9. Die endemische Parese des Rotwildes.

Vorkommen. In einigen Revieren Oberschlesiens ist unter eingeparktem Rotwilde eine als „Kreuzlähme" bezeichnete Krankheit heimisch, die hauptsächlich durch Veränderungen an der Muskulatur der Nachhand charakterisiert ist und bei allmählicher Steigerung der Muskelschwäche an den Hinterextremitäten und dem Rücken unter Abmagerung chronisch mit tödlichem Ende verläuft.

v. Raesfeld[1]) erwähnt die „Kreuzlähme" als eine in freier Wildbahn unter dem Rotwild im nordwestlichen Westfalen vorkommende Krankheit, welche seit 40 Jahren beobachtet worden ist, aber länger dort endemisch herrscht.

Die Kenntnisse über das Leiden sind sehr dürftig. Von der Fürstlich von Donnersmarckschen Forstinspektion in Neudeck sind uns Mitteilungen über Wahrnehmungen im Revier zugegangen, denen wir Nachstehendes in wissenschaftlichem Interesse entnehmen.

So lange sich das Rotwild in freier Wildbahn bewegen konnte, war die Krankheit unbekannt; sie trat erst mehrere Jahre nach der Eingatterung auf. Im Jahre 1894/95 wurden die Zielonnaer Forsten, wo die Kreuzlähme bis dahin nicht bemerkt worden war, eingezäunt. Einige Jahre später trat die Krankheit auch hier auf.

---

[1]) v. Raesfeld, Das Rotwild, Berlin 1911, S. 177.

Hirsche werden viel häufiger als Kahlwild, jüngere Stücke seltener als alte befallen, und Kälber bleiben verschont.

Ausgang in Genesung ist noch nicht beobachtet worden.

Die erkrankten Hirsche verteilen sich unregelmäßig auf die Wildbestände, ohne daß ein Rudel in größerer Zahl betroffen wird; immer sind es nur einzelne Stücke eines Trupps.

Schmaltz brachte eine kurze klinische Schilderung der „Kreuzlähme" und sprach den Verdacht direkter Übertragung von Tier zu Tier aus. Nach seinen Untersuchungen liegen an den peripheren Nerven ähnliche Veränderungen wie bei der Beschälseuche des Pferdes vor. Da diese Krankheit auf Trypanosomen zurückzuführen ist, wird die Möglichkeit des Vorkommens von Trypanosomen bei der „Kreuzlähme" des Rotwildes von Schmaltz betont.

Symptome. Der Kundige entdeckt schon frühzeitig Erscheinungen, welche der Schwäche vorausgehen. Der Kopf erscheint dicker, daher kürzer, die Lichter treten oft stärker hervor, so daß häufig das Weiße des Augapfels gesehen wird. Der Haarwechsel ist unregelmäßig, der Gang etwas steif, das Stück vertrauter als anderes Wild.

Im ersten Stadium der Schwächeerscheinungen setzt der Hirsch die Hinterläufe nur ab und zu seitlich, geht trollend oder flüchtig wie gesund; er zeigt sich erst wieder als „kreuzlahm", wenn er gestanden und vertraut weiter ziehen will; dann erst wird das Schwanken der Nachhand wieder bemerkt.

Die Hinterläufe werden beim vertrauten Stehen und Äsen weit auseinandergestellt. Ein Hirsch mit diesen Symptomen hält sich noch zu anderem Wilde.

Am Geweih machen sich nur geringe Abweichungen geltend, wie Fehlen der Augensprossen, mangelhafte Ausbildung einer Stange, die unregelmäßige Stellung haben kann (vgl. Abbild. 30). Nach den gemachten Beobachtungen hat das Leiden Einfluß auf den Abwurf und die Entwickelung des neuen Geweihes, das verkrüppelt und verschiedene Formen aufweist. Kurze Stummel auf beiden Seiten sind keine Seltenheit (Büffelgeweihe).

Die Krankheit kann sich zwei bis drei Jahre hinziehen. Die von der Seuche befallenen Stücke gehen im Ernährungszustande zurück. Der vertraute Gang ist dann sehr schwankend, und fortgesetzt bricht das Stück in der Hinterhand zusammen, bleibt einige Zeit liegen, erhebt sich mühsam auf die Vorderläufe, zieht die Hinterhand nach und stellt sich dann erst auf die Hinterläufe, beschreibt öfters mit der Hinterhand einen Halbkreis, anscheinend, um sich im Gleichgewicht zu halten und nicht wieder zusammenbrechen zu müssen. Doch selbst derart krankes Wild vermag mit äußerster Anstrengung noch flüchtig zu werden.

Stücke in diesem Zustande werden beim Rudel nicht mehr geduldet und weisen an der Decke Verletzungen auf, die ihnen von gesunden Hirschen mit dem Geweih beigebracht wurden. Zu diesen Läsionen kommen die Folgen des Anschlagens an Stangen und anderen festen Gegenständen beim Zusammenbrechen. Das Wild wird in vorgeschrittener Krankheit sehr heimlich und quält sich oft noch lange ab, ehe es zum Abschuß kommt oder schließlich eingeht.

Im Jahre 1909 machte sich die Krankheit seltener, im Jahre 1910 häufiger bemerkbar, was mit dem trockenen Sommer 1909 und dem nassen des folgenden Jahres erklärt wird. Ein gehäuftes Auftreten der Fälle läßt sich für Jahreszeiten nicht feststellen.

Im Jahre 1910 hat die Fürstlich v. Donnersmarcksche Forstinspektion in einer eingegatterten Oberförsterei auf 6888 ha großer Fläche unter 388 Stück Wild 14 kranke abschießen lassen; darunter befand sich ein Alttier, die übrigen waren männlichen Geschlechts. Zwei bis drei kranke Stücke haben sich dem Abschuß entzogen. Später gelangte in einer anderen Oberförsterei noch mehr krankes Rotwild zum Abschuß.

Anatomischer Befund. An erkrankten und abgeschossenen Hirschen, die dem veterinär-pathologisch-anatomischen Institut der Universität Gießen zugesandt waren, wurden übereinstimmende Befunde erhoben, die nachstehend zusammengefaßt seien:

Bei der äußeren Besichtigung fällt ein gewisser Grad der Abmagerung auf; Feist ist nirgends abgelagert. Die äußerlich sichtbaren Schleimhäute sind blaß, die Geweihstangen verkrüppelt (Abbild. 30). Zwei Stücke fallen durch angeschwollenen Kopf auf. Die verdickten Teile vom Geäse bis zu den Lichtern fühlen sich teigig an. Bei der Abnahme der Decke zeigt sich, daß die Unterhaut daselbst infolge einer Durchtränkung mit bernsteingelber, klarer, wässeriger Flüssigkeit bis zu 1½ cm verdickt ist. In geringerem Grade finden sich am Brustkorb und an den Innenflächen der Hinterläufe solche Durchtränkungen der Unterhaut.

Als nebensächlicher Befund seien erwähnt zahlreiche Larven von Hypoderma diana und Knoten der Filaria flexuosa, besonders in der Lendengegend und auf der äußeren Fläche der Keulen.

An der Muskulatur fällt fast allgemein ein abnormer Feuchtigkeitsgrad auf. In erhöhtem Maße durchtränkt fast farblose wässerige Flüssigkeit das lockere Bindegewebe unter der Hautmuskulatur des Brustkorbes und unter den Schulterblättern, dort, wo die großen Blut- und Lymphgefäßstämme ihren Verlauf nehmen.

An den Hinterläufen finden sich in gleicher Weise Ödeme, die dem Verlaufe der großen Gefäße und Nerven folgen. Aber

auch seitlich von diesen Straßen ziehen sich wässerige Durchtränkungen in das intermuskuläre Bindegewebe.

Die Muskeln besitzen im übrigen normale, fleischrote Farbe oder sind in geringem Grade heller. In einem Falle sind der musculus semimembranosus, semitendinosus und die m. m. gastrognemii mit dunkelroten, streifigen Blutungen in einem Grade durchzogen, daß sie sich auf dem Querschnitt mit dunkelroter Farbe auffallend gegen die Nachbarschaft abheben. Auch im intermuskulären Bindegewebe finden sich kleine und einige geldstückgroße Blutungen.

Die Lymphdrüsen der Skelettmuskulatur sind bei allen zur Obduktion gekommenen Hirschen beträchtlich, teilweise um das Drei- bis Fünffache, vergrößert und mit wässeriger Flüssigkeit durchfeuchtet. Die Farbe der hyperplastischen Lymphknoten wechselt zwischen grau und graurot. Bei dem mit Blutungen in den Muskeln ausgestatteten Hirsch sind die Kniekehlen- und Kniefaltenlymphdrüsen besonders groß und in der Rinde mit schwarzroten Flecken besetzt.

Das Knochenmark der Laufknochen ist gallertig, rötlichgelb, vollkommen frei von Fettgewebszellen und manchmal mit dunkelroten Zügen (Blutungen) ausgestattet. In einem Falle waren bei einem Kniegelenk einige Einsenkungen des Knorpels am Femur von 3 mm Breite zu erkennen. Sonst wurden an Gelenken keinerlei Abweichungen gefunden.

Das während der Krankheit aufgesetzte Geweih zeigt auffallende Merkmale der Entwickelungsstörung. Beide Stangen sind atrophisch und oft so, daß nur kurze Stummel gebildet werden, oder die eine Stange bleibt auffallend hinter der anderen gleichfalls atrophischen zurück (Abbild. 30).

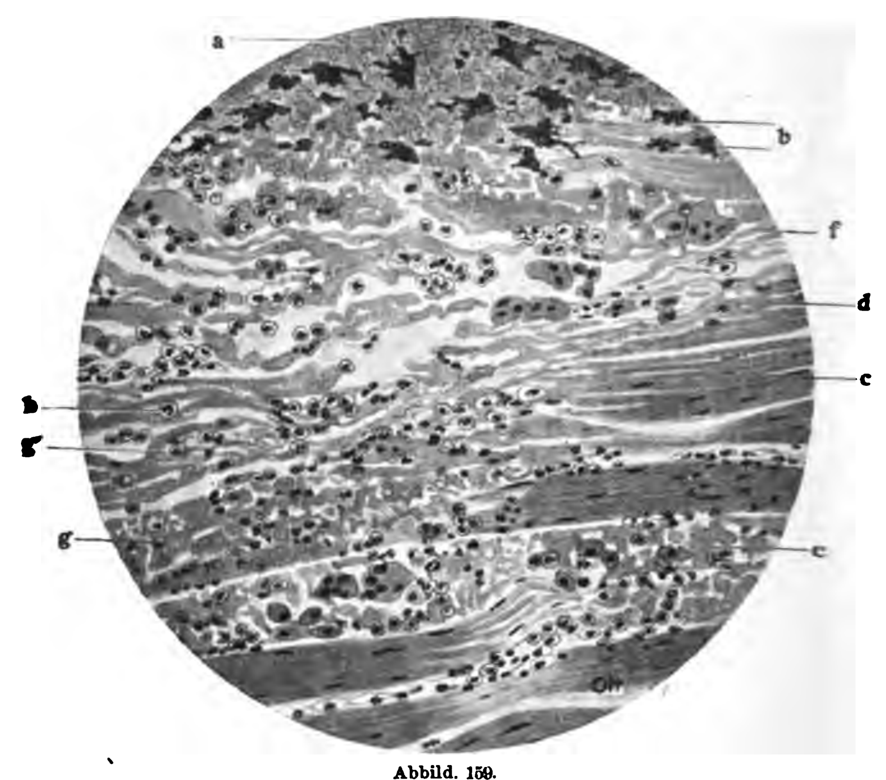
An allen übrigen Körperteilen lassen sich keinerlei Abweichungen feststellen, die mit der Krankheit in irgend eine Beziehung gebracht werden könnten. Einer besonders sorgfältigen Untersuchung ist das Zentralnervensystem unterzogen worden, da bisher angenommen wurde, der Sitz des Leidens sei im Rückenmark gelegen.

Aus dem Ergebnis der Obduktionen ist zu folgern, daß die Parese des Rotwildes nicht in einer zentral gelegenen Inervationsstörung der Muskeln zu suchen ist, sondern in einer Erkrankung der Muskeln selbst.

Die Ödeme und gelegentlichen Hämorrhagien im Bereiche der Extremitätenmuskeln und längs des Verlaufes ihrer großen Nervenstämme erklären die Schwäche- und Lähmungserscheinungen hinreichend.

Mikroskopischer Befund. Ein großer Teil der Muskelfasern ist atrophisch geworden; sie liegen als bedeutend verschmälerte Schläuche oft gruppenweise nebeneinander (Abbild. 159). Andere Fasern sind hydropisch verquollen und vacuolisiert. Wo Blutungen abgelaufen sind, finden sich im Interstitium die Trümmer roter Blutkörperchen neben Haematoidinkrystallen

und Haemosiderinkörnern. Auch eine gewisse Zahl ausgewanderter Leukozyten läßt sich unter den Rundzelleninfiltraten nachweisen. Bei einem kleinen Teile der Muskelfasern löst sich die kontraktile Substanz unter



Abbild. 159.
Endemische Parese des Rotwildes.
Schnitt durch die Muskulatur.
a Trümmer roter Blutkörperchen der Blutung;
b Blutpigment, von Zellen aufgegriffen;
c Muskelfaser, links in Bandstreifen zerfallen;
d Bandförmige Trümmer einer Muskelfaser;
e Schollig zerfallene Muskelfaser mit verschiedenartigen Zellen ausgestattet;
f Mehrkernige Zellen in Trümmern zerfallener Muskelfasern;
g und g[1] Rundzellen;
h Leukozyt.

gleichzeitiger Vermehrung der Muskelfaserkerne in Bandstreifen und Trümmer auf; junge Muskelzellen mit quergestreiftem Protoplasmaleib fallen jedoch nicht auf.

Die Erforschung der Ursache der endemischen Parese ist noch nicht zum Abschluß gelangt. Zurzeit werden an lebendem Rotwilde Versuche mit Mikroorganismen angestellt, die wir bei den in Gießen obduzierten

Hirschen ermittelt haben. Da die in Laboratorien gebräuchlichen Versuchstiere sowie Schafe und Ziegen nicht infiziert werden konnten, sind die zeitraubenden und kostspieligen Versuche an gefangengehaltenem Rotwilde nicht zu umgehen. Die Forschung stößt daher auf recht große Schwierigkeiten. Es kommt noch hinzu, daß die mit endemischer Parese behafteten Hirsche schweren Verwundungen seitens ihrer Artgenossen ausgesetzt sind, und an den verletzten Körperteilen Infektionserreger eindringen, die mit den Erregern der Muskelkrankheit nicht verwechselt werden dürfen. So kam ein Hirsch zur Obduktion, dessen rechtes Licht aus der Höhle hervorgedrängt war. Das lockere Gewebe der Orbita war ödematös, und die Lymphdrüsen erwiesen sich fast walnußgroß, dunkelgraurot und mit zahlreichen grieskorn- bis hanfkorngroßen eiterigen Einschmelzungen ausgestattet. In dem Eiter fand sich der Pyobazillus, der in den Ödemen der Hinterextremitäten nicht gefunden wird, und der Erreger der Krankheit sicher nicht ist. Eine vernarbte Verletzung am Windfang bis zum Tränenbein ließ darauf schließen, daß der Pyobazillus von einer hier geschlagenen Verwundung eingedrungen war.

Bekämpfung. Für die Unterdrückung der endemischen Parese des Rotwildes ist die Erforschung des Krankheitserregers und seiner Eigenschaften von Wichtigkeit. Vorerst sind die Maßnahmen auf gründlichen Abschuß der kranken Stücke zu richten. Je früher solche Hirsche ermittelt und abgeschossen werden, desto besser dürfte der Erfolg sein, da anzunehmen ist, daß die infizierten Stücke den Krankheitserreger indirekt oder direkt auf andere Artgenossen übertragen und so eine stete Gefahr für diese bedeuten. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß an den Suhlen Krankheitserreger hinterbleiben und daselbst auf andere suhlende Hirsche übertragen werden; denn auffallend ist, daß nur selten Kahlwild befallen wird. Allerdings ist auch zu beachten, daß Infektionen, die von Wunden ausgehen, bei männlichen Hirschen infolge der Kämpfe zur Zeit der Brunft viel häufiger vorkommen als bei Kahlwild. Auf alle Fälle dürfte sich in verseuchten Revieren öfteres und gründliches Desinfizieren der Suhlen mit frisch angesetzter Kalkmilch empfehlen. In Suhlen an Standorten kranker Hirsche gieße man von Zeit zu Zeit Saprol, und zwar das zur Mückenvertilgung in der chemischen Fabrik Dr. H. Noerdlinger zu Flörsheim a. M. hergestellte sogenannte „Schnackensaprol", Rohkresol oder Petroleum (Rohpetroleum). Die auf solche Weise verwitterten Suhlen werden vom Rotwild gemieden. Den Aufbruch kranker Stücke vergrabe man an Stellen, die von Hirschen nicht betreten werden; andernfalls ist der Aufbruch und die Stätte, wo er verscharrt ward, mit Rohkresol zu begießen. Dieses Mittel desinfiziert kräftig, es wird von Nutzwild gemieden und hält Raubzeug vom Ausgraben der infekten Teile ab.

10. Die hämorrhagische Septikämie des Hasen (Hasenseuche).

Wesen und Ursache. Als „Hasenseuche" hat Hasenkamp[1]) im Jahre 1907 eine Infektionskrankheit beschrieben, der zahlreiche Hasen in verschiedenen Gegenden zum Opfer gefallen sind. Nach dem genannten Forscher ist diese Krankheit gekennzeichnet als eine hämorrhagische Laryngo-Tracheïtis ohne Mitbeteiligung anderer Organe. Aus dem Blute, der Milz, der Leber und den Nieren konnte Hasenkamp kleine bipolare, gramnegative Bakterien herauszüchten, mit deren Kulturen er die Seuche auf Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse zu übertragen vermochte. Er bezeichnet die Seuche als eine der Septicaemia haemorrhagica (s. pluriformis nach Kitt) nahestehende Krankheit, welche durch den gefundenen Bazillus hervorgerufen wird (vgl. S. 490).

Wir möchten die Krankheit als hämorrhagische Septikämie des Hasen bezeichnet wissen. Denn die Erreger unterscheiden sich in nichts von den Bazillen der Kaninchenseptikämie. Ferner haben wir gefunden, daß die Hasenseuche zwar regelmäßig als hämorrhagische Laryngo-Tracheïtis auftritt, daß jedoch Fälle nicht gerade allzu selten sind, in denen nebenher auch eine katarrhalische Pneumonie, eine Herzbeutelentzündung und sogar eine blutige Magen-Darmentzündung auftritt. Wir finden mithin bei dieser Seuche im wesentlichen die gleichen anatomischen Veränderungen wie bei der Verfütterung von Blut, Fleisch oder Organteilen mit Wild- und Rinderseuche behaftet gewesener Tiere an Kaninchen. Darum liegt unseres Erachtens kein Grund vor, die „Hasenseuche" von der hämorrhagischen Septikämie ätiologisch zu trennen.

Es ist anzunehmen, daß die hämorrhagische Septikämie auch das wilde Kaninchen befällt. Bei diesem haben wir die Krankheit aber bisher nicht beobachtet. Da die kranken Kaninchen in den Bauen zu verenden pflegen und die pathologisch-anatomischen Veränderungen sich der Beobachtung der Jäger entziehen, so kommen mit dieser Seuche behaftete Wildkaninchen natürlich nicht zur Sektion.

Vorkommen und Verlauf. Die hämorrhagische Septikämie ist eine der häufigsten Krankheiten des Hasen. Sie tritt gelegentlich in den verschiedensten Revieren auf und fordert manchmal mehr, manchmal weniger Opfer. Gewöhnlich verschwindet die Seuche aber von selbst binnen ziemlich kurzer Zeit, was darauf zurückzuführen ist, daß die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie durch das Sonnenlicht und durch Austrocknen bald vernichtet werden. Hiermit dürfte die Beobachtung im Zusammenhang stehen, daß die Seuche hauptsächlich im Winter und im

[1]) Deutsche Tierärztl. Wochenschr., 1907, S. 266.

Frühjahr herrscht. Die Heftigkeit, mit der sie auftritt, schwankt gleichfalls bedeutend. Hin und wieder haben wir die Septikämie der Hasen als Nebenbefund in Fällen festgestellt, die keinen Zweifel darüber zuließen, daß die zur Obduktion gekommenen Stücke anderen schweren Krankheiten erlegen waren.

Anatomischer Befund. Hasenkamp fand bei der Obduktion der mit hämorrhagischer Septikämie behafteten Stücke jedesmal nur eine hämorrhagische Laryngo-Tracheïtis; weitere pathologische Veränderungen konnte er niemals feststellen. Wir haben diese blutige Entzündung der Schleimhaut und des Kehlkopfes ebenfalls niemals vermißt. Dies ist die gleiche Erkrankung, die bei zahmen Kaninchen nach der Verfütterung von Blut usw. von Tieren auftritt, die mit Wild- und Rinderseuche behaftet waren. Diese Erkrankung tritt auch bei Versuchstieren auf, die mit einer Kulturaufschwemmung der Krankheitserreger infiziert worden sind.



Abbild. 160.
Fibrinöse Lungenfellentzündung beim Hasen infolge hämorrhagischer Septikämie.

In der Regel findet man die Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmäßig scharlachrot oder blaurot, außerdem ist die Schleimhaut hin und wieder mit dunkelroten Blutpünktchen oder größeren Blutflecken durchsetzt. Ferner haben wir mehrfach eine hämorrhagische lobäre Pneumonie festgestellt, die in chronischen Fällen mit einer fibrinösen Pleuritis (Abbild. 160), vereinzelt auch mit einer fibrinösen Perikarditis (vgl. Abbild. 23) kompliziert war. Ferner kommen Fälle vor, in denen

eine katarrhalische oder eine hämorrhagische Gastroenteritis vorhanden ist. Die Erkrankung des Darmes führt in vielen Fällen zur Bauchfellentzündung, die sich jedoch leicht der Beobachtung entzieht. Im allgemeinen fällt nur leichte Verklebung der Darmteile untereinander und mit den Bauchdecken auf. Das Bauchfell ist im Bereiche der Verklebungen mit Fibrin in Form eines feinen, tauähnlichen Belages ausgestattet, der leicht übersehen wird. In einem solchen Falle fand Olt die Grimmdarmschleimhaut in dicke, schlotternde, von blutiger Flüssigkeit durchtränkte Wülste gelegt. Da der Darm ungemein stark mit Trichocephaliden besetzt war, haben die durch die Parasiten verursachten Verletzungen wohl die schwere Infektion mit Bakterien der hämorrhagischen Septikämie begünstigt. Milz, Leber, Nieren haben wir stets intakt gefunden.

Bakteriologisches. In sämtlichen Organen lassen sich regelmäßig bipolare, gramnegative Bakterien in großer Zahl nachweisen, die bis etwa 1 μ lang sind. Diese Bakterien wachsen genau wie die der Wild- und Rinderseuche (vgl. S. 490). Die Kulturen büßen außerordentlich rasch ihre Virulenz ein, die überhaupt nicht unbedeutend schwankt. Die Infektion von Tauben und Hühnern ist Hasenkamp niemals gelungen. Diese Versuchstiere verhalten sich gegenüber der künstlichen Infektion mit den Bakterien der Wild- und Rinderseuche ebenfalls verschieden. Von uns subkutan geimpfte Hühner blieben ebenfalls stets gesund. Mäuse und Kaninchen sind in der Regel außerordentlich leicht zu infizieren, doch erweisen sich ältere Kulturen nicht mehr virulent, auch wenn sie vor dem Sonnenlicht geschützt aufbewahrt wurden. Kaninchen gehen meist im Verlauf von 12 bis 24 Stunden nach der subkutanen Impfung zugrunde, in Ausnahmefällen bleiben sie länger am Leben, ganz selten überstehen auch sie die Infektion. Die der Impfung erlegenen Tiere zeigen regelmäßig eine hämorrhagische Laryngo-Tracheïtis.

Hasenkamp injizierte einem Schweine 2 ccm einer Aufschwemmung von einer 24 stündigen Kultur erster Generation subkutan an der Innenfläche des einen Hinterschenkels. Die Injektion blieb in jeder Beziehung ohne Wirkung; ebenso eine zweite von 5 ccm in Kochsalzlösung. Nach einer Injektion von 5 ccm Bouillonkultur trat an der Impfstelle eine ödematöse Schwellung der Haut auf, die jedoch nach drei Tagen wieder verschwunden war. Diese geringe Empfindlichkeit des Schweines gegenüber der Einverleibung der Krankheitserreger scheint uns ohne wesentlichen Belang zu sein, da bekannt ist, daß der Virulenzgrad der Bakterienstämme bedeutend schwankt und namentlich subkutane Impfungen größerer Versuchstiere mit Kulturen des Bazillus bipolaris septicus oft nur örtliche Erscheinungen bei den Impflingen auslösen.

Pathogenese. Anscheinend sind die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie auch in Feld und Wald weit verbreitet und dort an sich harmlose Lebewesen, solange sie nicht besonders giftige Eigenschaften annehmen. Wahrscheinlich erfolgt die Infektion durch Aufnahme der Pilze bei der Äsung. Hierbei spielt die Empfänglichkeit für die Ansteckung gewiß noch eine Rolle, denn es ist bekannt, daß Trichocephalen, welche minimale Verletzungen an der Darmschleimhaut verursachen, den Ausbruch der Krankheit begünstigen. Gelangen einzelne Bakterien in die Blutbahn, dann werden sie dort virulenter und schließlich von den infizierten Hasen mit der Losung in zahlloser Menge ausgeschieden, so daß eine reichliche Infektion des Bodens und der diesen bedeckenden Pflanzen stattfindet. Vielleicht findet auch in der Erde eine Vermehrung virulenter Bakterien statt, so daß die gesunden Hasen allenthalben Gelegenheit finden, sich bei der Äsung zu infizieren. Das oft beobachtete plötzliche Aufhören der Seuche ist dadurch zu erklären, daß die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie durch das Sonnenlicht und durch Austrocknen schnell unschädlich gemacht werden, oder aus sonstigen unbekannten Ursachen ihre Virulenz verlieren.

Verlauf. Die Krankheit scheint beim Hasen so stürmisch zu verlaufen, wie beim Hauskaninchen, da die eingegangenen Hasen nicht nennenswert abgemagert sind und der Darm in der Regel noch mäßig gefüllt ist und nur in höchst seltenen Fällen leer erscheint. Auf dem Höhepunkte der Krankheit macht sich starke Schwäche und schlafsüchtiger Zustand geltend, so daß die Hasen manchmal mit der Hand gegriffen werden können. In einem Falle sah Olt während der Schneeschmelze einen Hasen in seichtem Wasser sitzen, der sich greifen ließ, ohne mit den Läufen zu schlagen. Diese und der Kopf blieben vielmehr eingezogen und machten nur geringfügige Bewegungen, wenn der Hase in eine nicht natürliche Stellung gebracht wurde. Bei diesem Stück waren Magen und Darm vollständig leer. Auf der Serosa, besonders am Gekrösansatze längs des Darmes, und auf dem Überzuge des Grimm- und Blinddarmes saßen zahlreiche blutigrote Flecken (Petechien), die bei den bereits verendet gefundenen Hasen infolge der Fäulnisvorgänge in der Regel nicht zu sehen sind.

Bekämpfung. Wie erwähnt, erlischt die Seuche gewöhnlich von selbst nach kurzer Zeit. Darum erübrigen sich in der Regel besondere Maßnahmen. Damit aber die Krankheitserreger möglichst nicht weit zerstreut werden, verstärke man den Hasenabschuß, sofern die Schonzeitbestimmungen dies gestatten. Auf jeden Fall ist es geboten, den Füchsen tunlichst nachzustellen, weil diese durch Wegschleppen des geraubten Wildes zur Verbreitung

der Krankheit beitragen. Gefährliche Verbreiter der Seuche sind ferner auch die Krähen, die die Bakterien in seuchenfreie Gebiete verschleppen können. Aussetzen von Hasen bald nach dem Erlöschen der Seuche ist unbedenklich, wenn angenommen werden kann, daß die Krankheitserreger durch die Einwirkung der Sonne und durch das Austrocknen des Bodens abgetötet sind.

Wildbretbeschau. Die mit der Krankheit behafteten Hasen sind zum Genusse für Menschen tauglich, sofern lediglich der Kehlkopf und die Luftröhre pathologische Veränderungen aufweisen und offensichtliche Krankheitserscheinungen vor dem Erlegen nicht wahrgenommen werden konnten.

11. Die Schweineseuche.

Die unter Hausschweinen stark verbreitete Schweineseuche gehört zu den nach dem Viehseuchengesetze vom 26. Juni 1909 der Anzeigepflicht unterliegenden Tierkrankheiten. Unter Schweineseuche im Sinne des Viehseuchengesetzes sind jedoch nur diejenigen Formen der Schweineseuche zu verstehen, die mit erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens der erkrankten Tiere verbunden sind. Die klinischen Merkmale solcher Störungen sind gegeben in Fieber, Störung der Futteraufnahme oder großer Mattigkeit und Atembeschwerden, die oft mit Husten verbunden sind. Doch wechselt das Krankheitsbild in weiten Grenzen. Man hat daher unterschieden eine pektorale Form, die sich hauptsächlich durch Erkrankung der Brustorgane kennzeichnet, eine septikämische Form, welche stürmisch unter dem Bilde der Septicaemia hämorrhagica mit Petechien an vielen Körperteilen verläuft, und eine chronische Form, die sich anatomisch durch Residuen der pektoralen Form an den Lungen charakterisiert.

Die Abweichungen an den Brustorganen — pektorale Form — bestehen in einer fibrinös-zelligen Lungenentzündung und fibrinöser Entzündung des Brustfells und Herzbeutels. Die hepatisierten Lungenteile sind graurot und neigen zur Nekrose. Nekrotische Bezirke werden hellgrau bis lehmfarben, trüb und brüchig, gegen die Nachbarschaft grenzen sie sich in verschiedenen grauroten bis braunroten Tönen ab, die der Schnittfläche ein buntes Aussehen verleihen.

Die Schweineseuche (Septicaemia suum) tritt sporadisch und in enzootischer Ausbreitung auf.

Der Bazillus suisepticus zeigt alle Eigenschaften des Bazillus der hämorrhagischen Septikämie, ist aber gewöhnlich etwas größer als dieser, läßt sich verhältnismäßig leicht namentlich aus den Lungen und den Lymphdrüsen herauszüchten und gedeiht auch anaerob etwas besser als die übrigen Varietäten derselben Art.

Es ist eine alte Erfahrungstatsache, daß von der Schweineseuche im wesentlichen Tiere der feineren, sehr frühreifen Rassen befallen werden. Das spätreife Landschwein ist weniger empfänglich für die Krankheit.

Ebenso spricht die Erfahrung dafür, daß eine in epidemiologischer Hinsicht mit der Schweineseuche übereinstimmende Krankheit bei Schwarzwild nicht oder nur äußerst selten vorkommt; beinahe ausgeschlossen erscheint das Auftreten dieser Seuche in der freien Wildbahn.

Glamann[1]) stellte bei 15622 in Berlin untersuchten Wildschweinen die Schweineseuche viermal fest.

Da der Schweineseuche vom Standpunkte des Jägers aus eine praktische Bedeutung nicht beizumessen ist, sehen wir von einer weiteren Schilderung dieser Krankheit hier ab und verweisen auf die einschlägige veterinärmedizinische Literatur.

12. Die Geflügelcholera. Cholera gallinorum.

Wesen und Weiterverbreitung. Die Geflügelcholera ist eine ansteckende, durch die Geflügelcholerabakterien verursachte, schnell verlaufende Krankheit, die sämtliches Hausgeflügel, namentlich Hühner, Gänse und Enten, ferner Fasanen, Wildenten, Schwäne, Perlhühner, Pfauen und Truthühner befällt. Ständige Epidemien unter Tauben sind äußerst selten. Gelegentlich können alle Arten wildlebender und Stubenvögel an Geflügelcholera erkranken, besonders empfänglich sind nach Klee[2]) kleine, finkenartige Vögel und Kanarien. Nach unseren Beobachtungen tritt die Seuche in Fasanerien verhältnismäßig selten, bei Geflügel in freier Wildbahn entweder nur ganz ausnahmsweise oder überhaupt nicht auf.

Der Erreger der Geflügelcholera, der Bacillus avisepticus (B. cholerae gallinorum s. avicida, Pasteurella avium), stimmt in morphologischer und kultureller Hinsicht mit dem Bacillus bipolaris septicus, dem Erreger der hämorrhagischen Septikämie, vollkommen überein; er färbt sich bipolar und trübt Peptonbouillon, mit oder ohne Bildung eines schleimigen Bodensatzes, gleichmäßig.

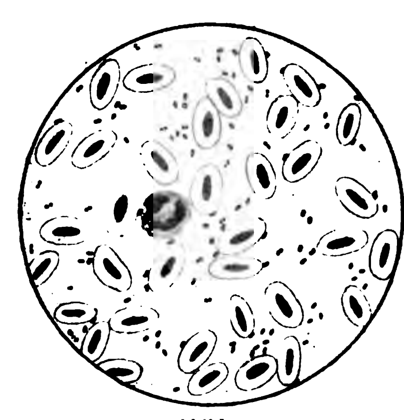
Die Geflügelcholerabakterien befinden sich im Blute (Abbild. 161) und werden von den erkrankten Tieren mit dem Kote ausgeschieden. Die Ansteckung gesunder Geflügelbestände erfolgt am häufigsten durch den Zukauf fremden Geflügels. Außerdem kann die Seuche durch Kadaver gefallener oder getöteter und durch Abgänge

[1]) Die Ergebnisse der Beschau der Wildschweine in Berlin im Dezennium 1891 bis 1901. Rundschau auf d. Gebiete d. Fleischbeschau usw., 3. Jahrgang, 1892, S. 13 bis 16.

[2]) Die hauptsächlichsten Krankheiten des Geflügels.

(Blut, Eingeweide, Federn) getöteten kranken Geflügels verbreitet werden. Ferner infiziert sich gesundes Geflügel dadurch, daß es Straßen und Weiden betritt oder in Bäche und Tümpel geht oder mit Käfigen, Stallgeräten und sonstigen Gegenständen in Berührung kommt, die durch die Ausscheidungen von krankem Geflügel verunreinigt worden sind. Auch durch Geflügelausstellungen kann die Geflügelcholera verschleppt werden.

Die Erreger der Seuche halten sich in faulenden Kadavern und in der Erde sehr lange (nach Kitt drei Monate), im Dünger bleiben sie mindestens einen Monat virulent (Kitt); durch Kälte werden sie nicht abgetötet, dagegen werden sie durch Eintrocknen im Exsudat an der freien Luft bei Einwirkung des Sonnenlichtes in 48 Stunden, bei Lichtausschluß in 72 Stunden avirulent (Helfers). Hiernach ist es erklärlich, daß die Geflügelcholera in wilden Fasanerien so gut wie gar nicht vorkommt, wogegen diese Seuche in zahmen Fasanerien gelegentlich bedeutende Opfer fordert.



Abbild. 161.
Blut vom Fasan mit Bakterien der Geflügelcholera.

Symptome. Die Ansteckung eines Geflügelbestandes macht sich in der Regel zuerst durch plötzlich auftretende Todesfälle bemerkbar. Die Hühner, Gänse, Enten, Fasanen usw. sterben nicht selten plötzlich wie an einer Vergiftung, ohne daß auffälligere Krankheitserscheinungen an ihnen wahrgenommen wurden. Bei genauerer Beobachtung des Bestandes nach dem Auftreten der ersten Todesfälle ist aber zu bemerken, daß einige Tiere matt und traurig sind, die Flügel hängen lassen, gesträubtes Gefieder aufweisen, Krämpfe zeigen und an stinkendem Durchfall leiden. Der entleerte Kot ist zuerst breiig und von weißgelber Farbe, später schleimig und wässerig und grün. Durchschnittlich dauert die Krankheit einen bis drei Tage und endigt in der Mehrzahl der Fälle mit dem Tode (akute Form der Geflügelcholera). In vielen Seuchenfällen sterben 90 bis 95 % der erkrankten Tiere. Die Krankheit greift in den angesteckten Beständen in der Regel rasch um sich. Unter gewissen Umständen kann der Verlauf der Seuche aber auch langsamer und milder sein (chronische Form).

Anatomische Veränderungen. Bei gefallenem oder getötetem geflügelcholerakrankem Geflügel findet man Veränderungen am Darme und an den

Lungen sowie am Herzen. Der Darm, namentlich der vorderste Abschnitt, sieht äußerlich in der Regel blaurot aus und läßt nach der Öffnung einen mit Blut untermischten dünnflüssigen Inhalt erkennen; die Schleimhaut ist geschwollen, höher gerötet und oft mit schwarzroten Flecken ausgestattet. Die Lungen erscheinen dunkelbraunrot und fühlen sich derber an als gewöhnlich. Am Überzuge des Herzens finden sich kleine rote Flecken und zuweilen auch feine, abziehbare Fibrinbeläge.

Bekämpfung. Die Geflügelcholera gehört — gleichgültig, ob es sich um zahmes oder Wildgeflügel handelt — zu den nach dem Viehseuchengesetze vom 26. Juni 1909 der Anzeigepflicht unterliegenden Seuchen. Die Ausführungsvorschriften zu diesem Gesetze, vom 7. Dezember 1911, enthalten mit bezug auf die Bekämpfung der beiden anzeigepflichtigen Geflügelseuchen (Geflügelcholera und Hühnerpest) folgende Bestimmungen.

Veterinärpolizeiliche Maßnahmen gegen Geflügelcholera und Hühnerpest.[1])

I. Ermittelung.

§ 289. (1) Ist Geflügel unter Erscheinungen der Geflügelcholera oder der Hühnerpest gefallen oder wegen Verdachts dieser Seuchen getötet oder geschlachtet worden, so sind die Kadaver bis zur amtstierärztlichen Untersuchung aufzubewahren.

(2) Aus Beständen, in denen Geflügelcholera- oder Hühnerpestverdacht besteht, darf Geflügel vor der amtstierärztlichen Untersuchung nicht abgegeben werden.

II. Schutzmaßregeln.

§ 290. (1) Den Ausbruch der Geflügelcholera oder der Hühnerpest in einer bis dahin seuchenfreien Ortschaft hat die Polizeibehörde auf ortsübliche Weise bekannt zu machen.

(2) Am Haupteingange des Seuchengehöftes oder an einer sonst geeigneten Stelle ist eine Tafel mit der deutlichen und haltbaren Aufschrift „Geflügelcholera" oder „Hühnerpest" leicht sichtbar anzubringen.

§ 291. (1) Das an Geflügelcholera oder Hühnerpest erkrankte und das dieser Seuchen verdächtige Geflügel ist von dem übrigen Geflügel des Bestandes, soweit tunlich, abzusondern und in der Regel in einem besonderen Raume unterzubringen (§ 19 Abs. 1, 4 des Gesetzes).

(2) Die Kadaver an Geflügelcholera oder Hühnerpest gefallenen Geflügels sind unschädlich zu beseitigen.

(3) Das Gehöft, auf dem sich das Geflügel befindet, ist mit den aus den §§ 292 bis 294 sich ergebenden Wirkungen abzusperren.

§ 292. (1) Räumlichkeiten, in denen sich erkranktes oder der Seuchen verdächtiges Geflügel befindet, dürfen, abgesehen von Notfällen, ohne polizeiliche Genehmigung nur von dem Besitzer der Tiere oder der Räumlichkeiten, von dessen Vertreter, von den mit der Beaufsichtigung, Wartung und Pflege betrauten Personen und von Tierärzten betreten werden.

(2) Der ganze Geflügelbestand des Seuchengehöftes ist von öffentlichen Wegen und von Wasserläufen fernzuhalten.

---

[1]) Die Hühnerpest ist auf S. 513 ff. des vorliegenden Buches abgehandelt.

§ 293. (1) Aus dem abgesperrten Gehöfte dürfen lebendes oder geschlachtetes Geflügel oder Teile von solchem nur mit polizeilicher Erlaubnis ausgeführt werden.

(2) Die Ausfuhr lebenden Geflügels ist zum Zwecke der sofortigen Schlachtung oder der Durchseuchung an einem anderen Orte unter der Bedingung zu gestatten, daß die Tiere in Behältnissen, auf Fahrzeugen, auf der Eisenbahn oder zu Schiff befördert werden, und daß sie unterwegs weder mit anderem Geflügel in Berührung kommen noch in fremde Gehöfte gebracht werden. Beim Eisenbahn- oder Schiffstransport ist die Durchführung dieser Vorschrift durch Vereinbarung mit der Eisenbahn- oder sonstigen Betriebsverwaltung sicherzustellen.

(3) Vor Erteilung der Erlaubnis zur Überführung in einen anderen Polizeibezirk zum Zwecke der Durchseuchung ist bei der Polizeibehörde des Bestimmungsortes anzufragen, ob die Tiere dort Aufnahme finden können. Zutreffendenfalls ist ebenso wie im Falle der Überführung in einen anderen Polizeibezirk zum Zwecke der Schlachtung die Polizeibehörde des Bestimmungsortes von dem bevorstehenden Eintreffen der Tiere unter Angabe ihrer Gattung und Stückzahl rechtzeitig zu benachrichtigen. Die Abschlachtung des zu diesem Zwecke ausgeführten Geflügels ist am Bestimmungsorte polizeilich zu überwachen.

(4) Die zum Transport benutzten Behältnisse, Fahrzeuge oder Schiffsräume sind nach der Entladung zu desinfizieren.

(5) Abfälle, Dünger, Kot sowie Futterreste von Geflügel dürfen während des Herrschens der Seuche nur mit polizeilicher Genehmigung und unter Beobachtung der Vorschriften im § 297 Abs. 1 aus dem abgesperrten Gehöft entfernt werden. Federn dürfen nur mit polizeilicher Genehmigung in lufttrockenem Zustande und in dichten Säcken verpackt aus dem abgesperrten Gehöft ausgeführt werden.

§ 294. Die Einfuhr von Geflügel in das abgesperrte Gehöft ist nur mit polizeilicher Genehmigung gestattet.

§ 295. (1) Wenn unter Geflügel, das sich auf dem Transport befindet, Todesfälle oder andere Erscheinungen auftreten, die den Ausbruch der Geflügelcholera oder der Hühnerpest befürchten lassen, so sind die Kadaver zur amtstierärztlichen Untersuchung aufzubewahren. Die Abgabe von Geflügel aus solchen Transporten vor der amtstierärztlichen Untersuchung ist verboten.

(2) Wird der Ausbruch oder der Verdacht der Geflügelcholera oder der Hühnerpest unter solchem Geflügel festgestellt, so hat die Polizeibehörde die Weiterbeförderung zu verbieten und die Absonderung aller Tiere des Transportes (§ 19 Abs. 1, 4 des Gesetzes) anzuordnen, sofern es der Besitzer nicht vorzieht, sie schlachten zu lassen.

(3) Wenn die Tiere binnen 24 Stunden einen Standort erreichen können, wo sie durchseuchen oder geschlachtet werden sollen, so kann die Polizeibehörde die Weiterbeförderung dorthin unter den im § 293 angegebenen Bedingungen gestatten. In besonderen Ausnahmefällen kann die Weiterbeförderung auch dann gestattet werden, wenn die Erreichung des neuen Standortes eine längere Frist als 24 Stunden beansprucht.

§ 296. (1) Bei größerer Seuchengefahr für ein weiteres Gebiet kann die Ausfuhr von lebendem, für die Seuche empfänglichem Geflügel aus dem Seuchenorte, das Durchtreiben von Geflügel durch den Seuchenort sowie das Abhalten von Geflügelmärkten und Geflügelausstellungen im Seuchenorte, erforderlichenfalls auch der Hausierhandel mit Geflügel innerhalb des bedrohten Gebietes, verboten werden. Die Durchfuhr von Handelsgeflügel durch den Seuchenort kann überhaupt verboten oder von der Bedingung abhängig gemacht werden, daß jeder Aufenthalt im Seuchenorte vermieden wird.

(2) Ferner kann die Anbringung von Tafeln mit der Aufschrift „Gesperrt wegen Geflügelcholera“ oder „Gesperrt wegen Hühnerpest“ an den Eingängen des Seuchenortes angeordnet werden.

(3) In größeren Orten können diese Anordnungen auf einzelne Ortsteile beschränkt werden.

III. Desinfektion.

§ 297. (1) Die Räumlichkeiten, in denen sich krankes oder seuchenverdächtiges Geflügel befunden hat, sind zu desinfizieren; die Ausrüstungs-, Gebrauchs- sowie sonstige Gegenstände, von denen anzunehmen ist, daß sie den Ansteckungsstoff enthalten (§ 26 Abs. 1 bis 3 der Anweisung für das Desinfektionsverfahren), sind zu desinfizieren oder unschädlich zu beseitigen.

(2) Bei Ställen, Fahrzeugen oder Gerätschaften von Geflügelhändlern und bei Gastställen, die regelmäßig zur Einstellung von Handelsgeflügel benutzt werden, sowie bei Geflügelausstellungsräumen hat stets der beamtete Tierarzt die Desinfektion abzunehmen.

IV. Aufhebung der Schutzmaßregeln.

§ 298. (1) Die Geflügelcholera und die Hühnerpest gelten als erloschen, und die Schutzmaßregeln sind aufzuheben, wenn

a) der ganze Geflügelbestand verendet, getötet oder entfernt worden ist, oder

b) binnen zwei Wochen nach Beseitigung oder Genesung der kranken oder seuchenverdächtigen Tiere eine Neuerkrankung nicht vorgekommen, und

c) in beiden Fällen die Desinfektion ausgeführt und im Falle des § 297 Abs. 2 durch den beamteten Tierarzt abgenommen ist.

(2) Nach Aufhebung der Schutzmaßregeln ist das Erlöschen der Seuche in gleicher Weise wie der Ausbruch bekannt zu machen.

V. Anwendung der Maßregeln auf Wildgeflügel.

§ 299. Die Vorschrift des § 291 Abs. 2 gilt auch für Wildgeflügel. Die übrigen Vorschriften der §§ 289 bis 298 gelten auch für solches Wildgeflügel, das sich nicht auf freier Wildbahn befindet, mit der Maßgabe, daß von der Bekanntmachung (§ 290) Abstand genommen werden kann.

13. Die Hühnerpest. Kyanolophie.

Vorkommen. Im Jahre 1901 trat an verschiedenen Orten Deutschlands eine mit großer Sterblichkeit verlaufende Seuche unter den Hühnern auf. Besonders groß waren die Verluste bei einer in Braunschweig abgehaltenen Geflügelausstellung. Es wird angenommen, die Seuche sei aus Italien, wo sie unter dem Namen „Typhus“ (Centanini) schon zehn Jahre lang bekannt war, nach Deutschland eingeschleppt worden. Nach unseren Beobachtungen herrschte diese Krankheit schon früher in Deutschland, nur hat sie im Jahre 1901 einen besonders bösartigen Charakter angenommen, und es ließ sich damals eine Verschleppung von Oberitalien nach Tirol und Deutschland mit starker Verbreitung in Preußen, wo die

von Ostertag vorgeschlagene Bezeichnung „Hühnerpest" angenommen wurde, verfolgen.

Empfänglich sind Hühner- und Fasanenarten, dagegen wird Wassergeflügel von der Seuche nicht befallen. Junge Tauben und Gänse sollen unter Krämpfen erkranken, wobei nur Gehirn und Blut kontagiös sind. Eine von uns mit hochvirulentem Material gefütterte Rabenkrähe magerte in wenigen Tagen hochgradig ab und ging ein. Den Ausbruch der Seuche haben wir (Ströse) in zahmen Fasanerien mehrmals festgestellt; bei Fasanen in freier Wildbahn scheint die Seuche nicht vorzukommen.

Aetiologie. Der Krankheitsstoff haftet den Se- und Exkreten sowie dem Blute und sämtlichen Organsäften an. Durch Nasenschleim und Kot werden die Krankheitserreger ausgestreut und verbreitet. Die Infektion haftet schon, wenn der After mit dem Ansteckungsstoff in Berührung gebracht wird; infolgedessen ist eine Übertragung beim Begattungsakt leicht möglich (Olt). Ferner infiziert mit der Nahrung aufgenommenes und in Wunden gelangtes Virus. Künstlich gelingt die Übertragung der Krankheit durch subkutane, intramuskuläre, intravenöse und intraperitoneale Einverleibung des Krankheitserregers.

Der Ansteckungsstoff ist mikroskopisch nicht nachweisbar, er läßt sich durch Tonfilter pressen und ist sonach als ultravisibles Virus zu bezeichnen.

Die gebräuchlichen Desinfektionsmittel zerstören den Ansteckungsstoff, doch besitzt dieser immerhin eine beträchtliche Widerstandsfähigkeit gegen Chemikalien wie auch gegen Eintrocknen. Durch Erhitzen auf 70° wird das Virus sofort vernichtet.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Abweichungen schwanken in weiten Grenzen; in manchen Fällen ist der Obduktionsbefund fast negativ, bei heftigen Seuchengängen, wie wir sie im Jahre 1901 erlebt haben, fallen schwere Abweichungen auf. Diese beschränken sich bei Hennen hauptsächlich auf den Geschlechtsapparat und greifen von hier auf das Bauchfell über.

Kamm und Kehllappen sind zyanotisch, die Lidbindehäute höher gerötet, mitunter auch geschwollen. Der im Rachen befindliche Schleim zeigt bei schweren Krankheitsfällen blutige Beimengungen. Die Serosen der Bauch- und Brustorgane sind meist frei von Abweichungen, manchmal aber Sitz einzelner blutigroter Flecken. Der Inhalt des Darmes zeigt nichts Abnormes, und nur in seltenen Ausnahmen ist die Darmschleimhaut Sitz vereinzelter kleiner Blutungen. Die Leber ist blutreich, die Gallenblase auffallend stark mit oftmals dickflüssiger Galle gefüllt.

Die Ovarien zeigen starke Füllung der Blutgefäße, welche hauptsächlich bei den größeren Eifollikeln auffällt. Zur Hyperämie gesellen sich Petechien

und stärkere Blutungen, so daß die Teca folliculi größtenteils schwarzrot aussieht. Hieran schließt sich Perforation der Hülle und Erguß des dottergelben Inhaltes in die Bauchhöhle. Der manchmal recht beträchtliche, schmierige Inhalt kann peritonitisches Exsudat vortäuschen, er ist aber frei von Leukozyten und enthält massenhaft Dotter- und Fettkügelchen. Die Teca folliculi schrumpft nach der Entleerung ihres Inhaltes und ist dann oft nur noch erbsengroß. Manchmal sind mehrere Eifollikeln geplatzt und die Hüllen von verschieden großem Umfange.

Die Wand des Eileiters ist in solch heftig verlaufenden Fällen stark hyperämisch und infolge Durchtränkung mit Flüssigkeit verdickt. Der Eileiterkanal kann frei von abnormem Inhalte sein oder graues, flüssiges und manchmal geronnenes Exsudat aufweisen. Im Jahre 1901 war dieser letztere Befund bei Hühnern häufig zu erheben.

An den übrigen Organen sind keine oder nur geringe Abweichungen zu ermitteln. In schweren Fällen ist die Gallenblase mit dickflüssiger, dunkler Galle stark angefüllt und die Leber fettig degeneriert. Auch an den Nieren kann sich fettige Degeneration einstellen.

An den mit Anilinfarben, z. B. mit Fuchsin, behandelten roten Blutkörperchen fällt eine feinkörnige Beschaffenheit des sonst homogenen Protoplasmaleibes auf.

Symptome. Die Krankheit beginnt mit Appetitstörung und Schwächezuständen, die sich rasch steigern. Die Tiere zeigen schwankenden Gang, hängen die Flügel und suchen stille Winkel auf, wo sie in schlafsüchtigem Zustande wie brütende Hennen sitzen bleiben. Werden sie aufgescheucht, dann sind sie oft so matt, daß sie kaum eine neue Zufluchtstätte finden. Der Kamm wird dunkelrot, bisweilen fast schwarz, die Lider sind halb geschlossen, die Konjunktiven höher gerötet. Manche Tiere zeigen starken Durchfall, der die Federn um die Kloake beschmutzt.

Die Körpertemperatur beträgt beim Beginne der Krankheit 44° und sinkt gegen das tödliche Ende unter die Norm bis selbst unter 30°.

Die Krankheitsdauer beträgt einen bis vier Tage, mitunter auch eine Woche. In manchen Jahren tritt die Seuche mit solcher Heftigkeit auf, daß alle befallenen Hühner verenden, dann folgen wieder Jahre mit mild verlaufenden Fällen, die vielfach in Heilung ausgehen.

Diagnose. Bei ausgeprägtem Krankheitsbilde sind die wesentlichsten Merkmale die erwähnten Abweichungen an den Ovarien. Diese fehlen bei der Geflügelcholera stets. Anderseits pflegt in den allermeisten Fällen von Hühnerpest der Darm intakt zu sein, während bei der Geflügelcholera die Darmschleimhaut hochgradige Schwellung nebst Blutungen auf-

weist, und im Blute die ovoiden Bakterien dieser Krankheit mikroskopisch leicht nachzuweisen sind. Im Blute ganz frischer Hühnerpestkadaver sind weder mikroskopisch noch durch die Züchtung Bakterien zu ermitteln, das Blut ist aber für Hühnerarten, jedoch nicht für anderes Geflügel infektiös.

Bekämpfung. Zur Verhütung und Unterdrückung der anzeigepflichtigen Seuche sind die gleichen Maßnahmen wie gegenüber der Geflügelcholera geboten (vgl. S. 511 ff.).

14. Die Geflügeldiphtherie. Diphteria et Epithelioma contagiosum avium.

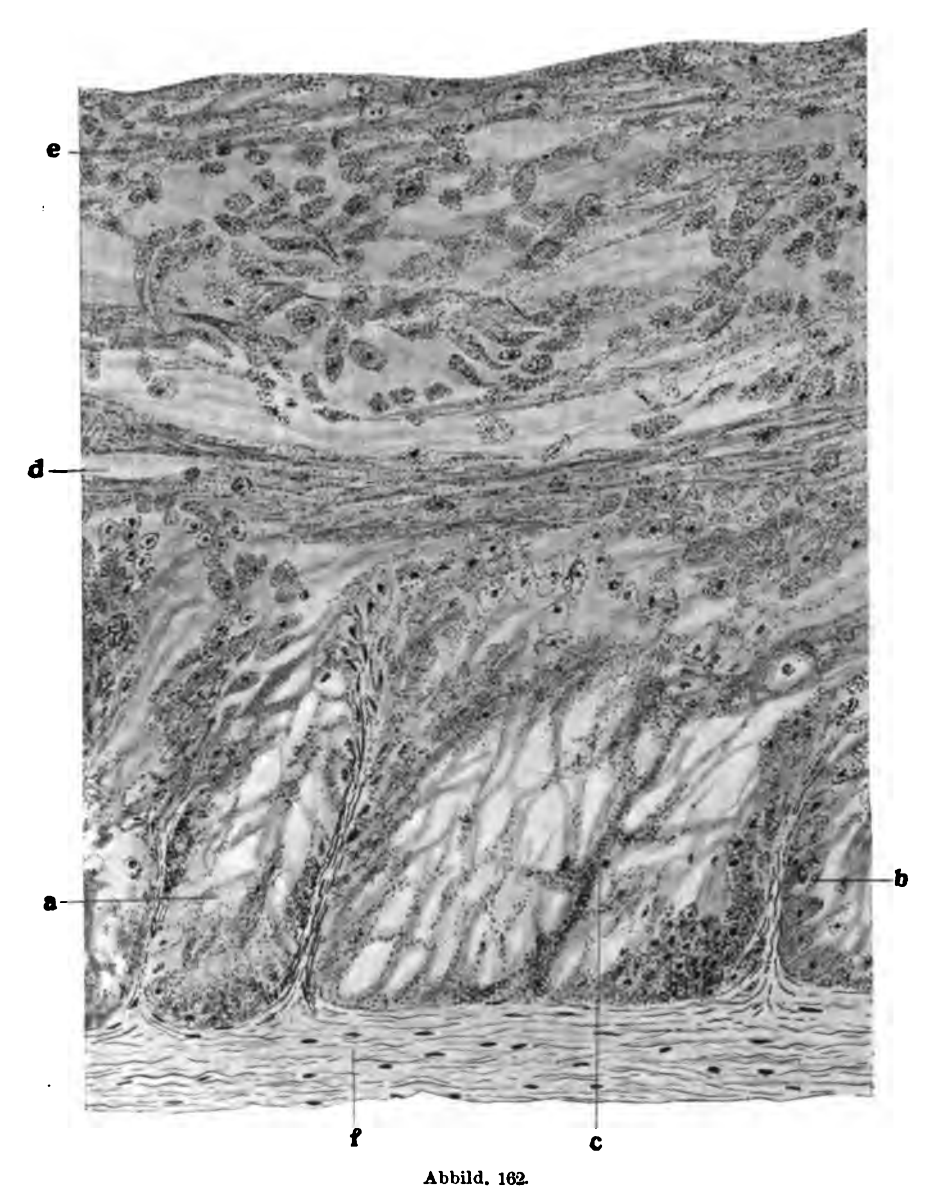
Wesen und Ursachen. Die Geflügeldiphtherie ist eine bei Haushühnern, Truthühnern, Fasanen, Pfauen, Tauben, Rebhühnern, seltener bei Wassergeflügel vorkommende Infektionskrankheit, die hauptsächlich durch diphtherische Herde der Maulschleimhaut und oberen Luftwege gekennzeichnet ist (Abbild. 162). Bei einer zweiten Form der Seuche kommt es zur Bildung von knötchenförmigen Epithelhyperplasien auf der Haut (Kamm, Kehllappen). Die Erkrankung der Schleimhäute wird als „Geflügeldiphtherie", die Hauterkrankung als „Geflügelpocken" bezeichnet.

Nach dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft ist anzunehmen, daß die Geflügeldiphtherie ebenso wie die Geflügelpocke durch das gleiche ultravisible, filtrierbare Virus verursacht werden, daß jedoch zur Ausgestaltung der Krankheitsbilder gewisse fakultativ pathogene Bakterien mehr oder weniger beitragen.

Wirtschaftliche Bedeutung. Bei Fasanen aus freier Wildbahn haben wir die Geflügeldiphtherie noch nicht beobachtet, und in zahmen Fasanerien kommt sie nur selten vor. Von Zschiesche wurde die Krankheit einmal beim Rebhuhn nachgewiesen (mündliche Mitteilung). Geflügelpocken konnten wir bei Fasanen bisher nicht feststellen. Diese letztere Form der Krankheit verläuft bei Hausgeflügel in der Regel günstig. Die Geflügeldiphtherie hat einen verschiedenen Verlauf. Bei jungen, noch im Neste befindlichen Tauben beträgt die Mortabilität nach Klee[1]) oft 100 %, bei älteren 3 bis 10 %, bei Hühnern in mild verlaufenden Epidemien 10 bis 20 %, bei bösartigen Formen 50 bis 70 %. Bei Fasanen scheinen Todesfälle zu den Seltenheiten zu gehören.

Symptome. Bei den Geflügelpocken entwickelt sich auf der Haut des Kopfes (Kamm, Ohr-, Kehllappen) und an anderen kurzbefiederten

[1]) Die hauptsächlichsten Geflügel-Krankheiten. 3. Aufl. Leipzig 1906, S. 22.



Abbild. 162.

Kehlkopfdiphtherie beim Fasan.

a Lumen einer Schleimdrüse; b abgestorbenes Drüsenepithel; c in Auflösung begriffenes interglanduläres Gewebe; d Schleim mit abgestorbenen Epithelien und geronnenen Gewebstrümmern untermischt; f Muskularis. Perichondrium und Knorpel sind nicht mehr eingezeichnet.

Körperstellen ein kleienartiger, grauer Belag, auf dem bald Knötchen und Knoten entstehen, die einen gelben Brei enthalten. Die Haut am Kopfe ist stark verdickt und verunstaltet, oft sind auch die Augen miterkrankt. Bei starker Ausbreitung magern die kranken Vögel beträchtlich ab. — Die Geflügeldiphtherie setzt gewöhnlich mit einer Entzündung der Schnabelhöhle ein. Die Schleimhaut stirbt in anfangs meist engbegrenzten Bezirken von der Oberfläche her ab und verquillt, so daß es den Anschein hat, als sitze ein hellgrauer, fast weißer Belag auf ihr. Der Prozeß schreitet in die Fläche und in die Tiefe allmählich weiter. Die Zerstörung breitet sich hauptsächlich am Gaumen, an der Zunge, den Backen, dem Kehlkopfe (Abbild. 162) und seiner Umgebung aus. Die Diphtherie geht oftmals auch auf die Schleimhaut der Luftröhre und auf den Kropf über. Gewöhnlich besteht Nasenausfluß und nicht selten eine Entzündung des Tränenkanals sowie der Cella infraorbitalis, die sich unter dem inneren Augenwinkel geschwulstartig hervorwölbt. Manchmal erkranken auch die Augen (Bindehaut- und Hornhautentzündung). Der diphtherische Prozeß kann das ganze Auge in eine käsige Masse umwandeln, so daß man es in vollem Umfange aus seiner Höhle herauszuholen vermag. Im späteren Verlaufe wird auch der Darm in Mitleidenschaft gezogen (Durchfall). Das Allgemeinbefinden ist anfangs nicht oder nur wenig gestört. Bald machen sich Atembeschwerden geltend, das Futter wird verweigert, und schließlich gehen die kranken, vollständig abgemagerten Vögel ein.

Vorbauung und Behandlung. Angekaufte fremde Fasanen untersuche man vor der Unterbringung in die Anlagen Stück für Stück auf Geflügeldiphtherie. Die kranken Vögel sind in der gleichen Weise einer tierärztlichen Behandlung zu unterziehen wie Hausgeflügel. Nach A. Berger-Fladnitz[1]) ist in Wildgeflügelaufzuchten auch die Abhaltung von Sperlingen, Krähen und anderen Vögeln erforderlich, da diese angeblich nicht selten die Vermittler der Geflügeldiphtherie sind.

15. Die Enteromykose des Rehes.

Vorkommen. Im Winter 1905/06 trat auf der Rheininsel bei Stockstadt unter den Rehen eine Seuche auf, an der in wenigen Wochen über 200 Stück fielen. Uns (Olt)[2]) war Gelegenheit gegeben, über diese Epidemie im Seuchenrevier Untersuchungen anzustellen, wobei folgende Beobachtungen gemacht wurden:

Auf der mit Rehen außergewöhnlich stark bevölkerten Insel sieht man einzelne anscheinend matte Stücke in langsamem Gange den übrigen der

[1]) Krankheiten des Haus- u. Wildgeflügels. Wien 1907, S. 37.
[2]) Olt, Das Eingehen der Rehe. St. Hubertus 1907, Nr. 19 und 1911, Nr. 3.

Sprünge zur Äsung auf Wiesen und Äcker nachziehen. Ebenso verhalten sich die kranken Rehe, wenn sie wieder Deckung suchen. Seit Ende Februar und hauptsächlich im März sind zahlreiche Rehe gefallen. Täglich wurden verendete Stücke im Holze und zum Teil auch auf den Äsungsplätzen im Freien gefunden, so daß sie bei einem Gange auf der Insel allgemein auffielen.

Ende März erreichte die Seuche ihren höchsten Grad, im Mai ging nur noch wenig Wild ein, und im kommenden Winter waren die Verluste nicht viel größer als sonst.

Wild war auf der Insel nicht ausgesetzt worden, und eine Zuwanderung kranker Rehe ausgeschlossen, da die Insel allseitig von den beiden Armen des Rheines umströmt wird, und der Fluß in dem milden Winter nicht zugefroren war. Gelegentlich schwimmt zwar auch einmal ein Reh über den Rhein; von den durch die Seuche geschwächten Stücken dürfte eine solche Zuwanderung jedoch als ausgeschlossen gelten. Auch war über ein seuchenhaftes Eingehen der Rehe in der Nachbarschaft der Rheininsel jenseits des Alt- und Neurheines nichts bekannt.

Die Annahme, daß die Seuche auf der Insel ihre Entstehung genommen haben möchte, wurde durch folgende uns von Herrn Oberförster Bauer in Stockstadt gemachte Angabe noch wesentlich gestützt. Seuchenhaftes Eingehen der Rehe ist in verschiedenen Zeiträumen auf der Rheininsel beobachtet worden, und zwar immer nur dann, wenn der Rehstand außergewöhnlich groß war. Hier konnte eine überreichliche Hege durchgeführt werden, da das Abwandern des Wildes von der Insel, die Besitztum des Großherzogs von Hessen und des Freiherrn v. Heyl-Herrnsheim ist, durch die Fluten des Rheins verhindert wird, und weil auch eine Ausrottung des Raubzeuges wirksam durchgeführt werden kann und auch wird.

Diese Umstände, welche eine allzu starke Bevölkerung der Insel mit Nutzwild bedingten, sind zwar einer Ausbreitung von Seuchen ungemein förderlich, können aber für sich allein nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft nicht Ursache der Epidemie sein.

Für die Annahme, daß die Seuche von anderen Tiergattungen der Insel auf die Rehe übertragen worden wäre, lag kein Anhaltspunkt vor. Die dort gehaltenen Rinder und Schweine, sowie Hausgeflügel und sonstigen Haustiere waren gesund. Schafe sind seit Jahren auf der Insel nicht gehalten worden. Abgesehen von den Rehen, war der Gesundheitszustand des Wildes (Hasen, wilde Kaninchen, Wildputen, Fasanen, Enten) gut.

In den folgenden Jahren hat die Seuche bis zu den Jahren 1910 und 1911 von der Rheininsel stromabwärts an Ausbreitung zugenommen. In überaus großer Zahl fielen Rehe im Regierungsbezirk Koblenz, in Lothringen, der Pfalz und Hessen-Nassau; der Verlust wird auf viele Tausende von Rehen geschätzt.

Die Seuche ist später auch in mitteldeutschen Revieren sowie in Schlesien mehrfach festgestellt worden (Strőse).

Anatomischer Befund. Zu der Zeit, als die Epidemie am heftigsten einsetzte (1905/06), waren die gefallenen Stücke durchweg gut genährt, alte, kräftige Böcke und Ricken fanden sich in gleichem Verhältnis unter dem Fallwild wie Kitze. Gegen das Ende des Seuchenganges wurden viele schwächliche Stücke gefunden, und Abnahme an Körpergewicht lag in vielen Fällen offenbar vor.

Das Deckhaar der Kranken ist gut; struppiges Kleid wird bei der Seuche nicht gesehen. An den äußerlich sichtbaren Schleimhäuten fällt nichts auf. Um das Weidloch pflegen die Haare mit Losung besudelt zu sein. Zurzeit des heftigen Einsetzens der Seuche war der Spiegel bei allen gefallenen Stücken auffallend besudelt, später zeigten die Rehe vielfach nur geringe Spuren abnorm weicher Defäkation am Weidloch. Es sei hier die Bemerkung wiederholt, daß jede Besudelung des Spiegels durch Losung beim Reh in freier Wildbahn Zeichen einer Darmerkrankung ist.

Nach Abnahme der Decke erscheinen die Venen der Unterhaut in mäßigem Füllungsgrad. Die Hämolyse vollzieht sich wie bei nichterkrankten, z. B. zu Holz geschossenen Rehen, zur kalten Jahreszeit langsam, im Sommer rasch, so daß das Blut dann stets bis zur Vornahme der Obduktion lackfarben geworden ist. An der Muskulatur, dem Skelett und Knochenmark lassen sich Abweichungen nicht feststellen.

Im Bauchfellsack wird mitunter eine mäßige Menge klarer, wässeriger Flüssigkeit ermittelt, die bei ganz frisch verendeten Rehen bernsteingelb, sonst blutigrot ist.

Der Füllungsgrad des Pansens ist in vielen Fällen ziemlich gut. Auf der Rheininsel sind Rehe während der Äsung gefallen; die Magenabteilungen und der Darm waren dann stets gut gefüllt. Als die Seuche an Heftigkeit abgenommen hatte, waren Stücke zur Obduktion gelangt, von denen man annehmen konnte, daß sie mindestens 24 Stunden vor dem Tode nicht zur Äsung gezogen waren. Auffallend starke Pansenleere pflegt bei der Seuche nicht vorzukommen. Die Inhaltsmassen der einzelnen Magenabteilungen sind oft mit Bestandteilen des Bodens untermischt, so daß man manchmal eine Menge kleiner Steinchen ausschlämmen kann. Im Dünndarm pflegt graugrüner, flüssiger Inhalt in geringer Menge zugegen zu sein. Der Dickdarm ist gleichfalls in mäßigem Grade mit breiigen Massen ausgestattet, die im Mastdarme zwar etwas dickbreiiger sein können, nicht aber, wie unter normalen Verhältnissen, trocken und geballt sind.

An den drei ersten Magenabteilungen liegen Abweichungen nicht vor, dagegen bestehen oft Schwellungen der Schleimhaut des Drüsenmagens, manchmal sind auf dem Kamme der Spiralfalten hämorrhagische Erosionen zugegen. Vielfach ist aber auch die Drüsenschleimhaut des Magens vollkommen intakt.

Im Zwölffingerdarm und Leerdarm ist die Schleimhaut geringgradig verdickt und glasig. Bei heftigen Krankheitsfällen läßt sich auch eine Durchtränkung der Submukosa mit klarer, wässeriger Flüssigkeit feststellen. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind im ganzen Bereiche des Darmes vergrößert und mäßig mit Flüssigkeit durchtränkt.

Beiläufig sei hier bemerkt, daß bei Rehen oft einzelne Lymphdrüsen des Gekröses um ein Mehrfaches vergrößert, teils abgestorben und in eine braune, mit Kalksalzen ausgestattete gallertartige Masse umgewandelt sind. Diese chronischen Krankheitsprozesse können jedoch nicht auf die hier in Rede stehende Seuche bezogen werden und sind hinsichtlich ihrer Ursache noch nicht geklärt.

Einige Male ist Thrombose in den größeren Pfortaderästen ermittelt worden. Die Thromben waren graurot und hafteten der Intima fest an.

Weitere auf die Seuche bezüglichen Abweichungen sind an den inneren Organen nicht nachzuweisen.

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes ist in ganz frischen Fällen immer negativ ausgefallen. Wir haben im Reviere bei solchen eingegangenen Rehen Herzblut auf die verschiedensten Nährböden mit stets negativem Erfolge ausgesät.

Auch durch Impfungen mit Herzblut konnten Infektionen bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen nicht erzielt werden. Bemerkt sei hier, daß solche Untersuchungen nur an frisch gefallenem Wilde im Reviere vorzunehmen sind, da bei transportiertem Fallwild bald sehr verschiedene Bakterienarten im Blute auftreten und seine bakteriologische Untersuchung auf Schwierigkeiten stößt.

Die Verimpfung der im Bauchfellsacke ermittelten Flüssigkeit führte bei Meerschweinchen zur tödlichen Infektion. Aus dem Blute dieser Versuchstiere konnte ein bewegliches Bakterium gezüchtet werden, das große Übereinstimmung mit Paratyphusbazillen zeigt, aber durch Paratyphusserum nicht agglutiniert wird.

Da nicht Gelegenheit gegeben war, die Versuche an lebenden Rehen fortzusetzen, läßt sich nicht entscheiden, ob der regelmäßig (auch beim Auftreten der Seuche in norddeutschen Revieren) gefundene Pilz auch tatsächlich Ursache der Seuche ist, die von uns mit dem Namen Enteromykose belegt wurde.

Klinische Erscheinungen. Die an Enteromykose leidenden Rehe bekunden eine gewisse Schwäche, sie ziehen in größeren Abständen hinter den zur Äsung gehenden Stücken her oder sondern sich von diesen ab. Manchmal fällt schon bei der Beobachtung lebender Rehe der besudelte Spiegel auf. Sie äsen weniger gierig als die gesunden Rehe und sichern auch nicht so lebhaft. Die Schwäche steigert sich zu Zeiten heftigen Auftretens der Epidemie mitunter derart, daß die befallenen Stücke sich während der Äsung im Freien niedertun, um nicht wieder zu Holze zu ziehen. Das Ende naht dann bald, in der Regel innerhalb weniger Stunden. In diesem Schwächezustande werden die hochgradig matten Rehe leicht von Hunden gerissen. Aufgescheucht, flüchten sie nur kurze Strecken, um sich bald wieder niederzukauern.

Differentialdiagnose. Die Krankheitserscheinungen während des Lebens sind nicht hinreichend charakteristisch, um in jedem Falle entscheiden zu können, ob Enteromykose vorliegt oder nicht. Ist eine Besudelung des Spiegels zu erkennen und gehäuftes Eingehen der Rehe im Reviere beobachtet worden, dann darf im allgemeinen die Diagnose als gesichert gelten. Uns ist ein Fall bekannt, in welchem der Spiegel und die Innenflächen der Keulen bis unter die Sprunggelenke mit Losung besudelt war, ohne daß Enteromykose vorlag. Das betreffende Reh zeigte sonst keinerlei Krankheitserscheinungen vor und nach der Strecke, es war feist und offenbar schon längere Zeit mit Durchfall behaftet, da die flüssig ausgeschiedene Losung an den Hinterläufen zu dicken Krusten eingetrocknet war. Diese Ricke eines sonst gesunden Bestandes litt trotz guter Eichelmast (im Mageninhalt fanden sich reichlich zerkleinerte Eicheln vor) an einem hartnäckigen Durchfall, wie er infolge unvermittelten Überganges zur Grünäsung bei gesunden Rehen nicht allzu selten, gelegentlich auch bei einzelnen Stücken Rotwild vorkommt.

Bei der Obduktion ist besonderer Wert auf die Abweichungen am Darme zu legen. Alle übrigen Infektionskrankheiten des Rehes bedingen, abgesehen von dem gewöhnlichen Darmkatarrh, der nicht seuchenartig auftritt, nach unserem heutigen Wissen nicht die flüssige Beschaffenheit der Losung im Endabschnitt des Darmes.

Gräfin v. Linden hat als Ursache der großen Epidemie unter den Rehen des Rheinlandes Strongyliden beschuldigt. Bei der allgemeinen Verbreitung der Lungenwürmer des Rehes (vgl. S. 327) ist es nicht verwunderlich, wenn die Lungen gefallener Rehe mit Strongyliden besiedelt sind; das trifft mit seltenen Ausnahmen auch für alle bei Jagden erlegten Rehe zu, und zwar während des ganzen Jahres. Gegen das Frühjahr steigert sich die Stärke der Wurminvasion infolge der ungünstigen Äsungsverhältnisse, daher werden von Unerfahrenen besonders in dieser Jahreszeit

die Strongyliden als Todesursache angesehen. Die Erfahrung lehrt, daß Lungenwürmer dem Reh im allgemeinen nicht schaden, keinesfalls bedingen sie seuchenhaftes Eingehen (vgl. S. 238).

Kruppöse Lungenbrustfellentzündung, vergesellschaftet mit den zufällig vorhandenen Lungenwürmerherden, tritt unter beträchtlicher Sterblichkeit recht oft bei Rehen besonders nach milden Wintermonaten auf. Diese Infektionskrankheit wird durch die ovoiden Bakterien der Wild- und Rinderseuche verursacht, sie ist weder mit Enteromykose noch mit der Lungenwürmerinvasion identisch.

Nach milden, nassen Wintermonaten gehen vielfach Rehe an Magendarmkatarrhen ein. Die sichersten Unterscheidungsmerkmale von der Enteromykose sind an den Zuständen der Magenschleimhaut gegeben. Die Spiralfalten sind oft um mehr als das Doppelte verdickt und infolge Durchtränkung der Submucosa glasig. Hämorrhagische Erosionen sind auch bei dieser Krankheit bisweilen zugegen. Das Leiden wird nicht selten chronisch, die stark abgemagerten Stücke sind manchmal auch mit Durchfall behaftet und am Spiegel besudelt. Am Magen fällt aber die rauhe Beschaffenheit der Schleimhaut auf. Die Drüsenpakete sind derart gewuchert, daß senfkorngroße Erhabenheiten sich allenthalben zwischen den Grübchen der Glandularis erheben. Die Spiralfalten sind in eigenartig derbe, wulstige Falten gelegt.

Epidemiologisches. Die Seuche befällt Rehe beider Geschlechter und aller Altersklassen. Kräftige Rehe seuchen im allgemeinen besser durch; beim Beginne der Epidemie in einem Reviere fallen aber auch alte, gute Rehe. Wird die Seuche in den nächsten Jahrgang verschleppt, dann läßt die Sterblichkeit in den Sommermonaten zwar beträchtlich nach, mit Beginn der Winterzeit kann aber ein Masseneingehen der Rehe des letzten Jahrganges einsetzen. Offenbar sind die älteren Rehe nach dem Durchseuchen im Vorjahre immun geworden, während die Kitze unter den ungünstigen Äsungsverhältnissen im Winter Gelegenheit finden, vorhandene Krankheitserreger vom Boden aufzunehmen.

Diese bei dem mehrfach erwähnten großen Seuchengange gemachten Beobachtungen weisen auf ein Vorkommen des Krankheitsstoffes im Boden hin, der unter gewissen Bedingungen, ähnlich wie andere Krankheitserreger des Bodens (Wild- und Rinderseuche u. a.) gelegentlich besonders giftige Eigenschaften annimmt, und nach einer Reihe von Infektionen als hochvirulenter Seuchenerreger im Bereiche der Standorte infizierter Rehe eine starke Anreicherung erfährt. Dichte Bevölkerung mit empfänglichen Tieren ist eine der Vorbedingungen für eine solche Anreicherung und Ausbreitung der Epidemie.

Ob die Seuche im Jahre 1905/06 durch Verschleppung der Keime von der Rheininsel nach den jenseitigen Ufern des Rheins ihre große Ausbreitung

genommen hat, oder ob an verschiedenen Orten unabhängig voneinander Seuchenherde entstanden sind, läßt sich nicht entscheiden; beides ist möglich.

Gelegenheiten für Verschleppungen der Seuche, selbst von Inseln aus, gibt es viele. Es sei hier als Beispiel auf eine beachtenswerte Tatsache verwiesen. Krähen sind in großen Scharen über die eingegangenen Rehe hergefallen. Daß sich diese Vögel hierbei mit dem Krankheitsstoff äußerlich besudeln und ihn in kurzer Zeit auf ferngelegenen Äsungsplätzen abstreifen können, steht außer Zweifel.

Ob die Seuche von Reh auf Reh direkt übertragbar ist, konnte noch nicht festgestellt werden. Wahrscheinlich vollziehen sich die Infektionen auf den Äsungsplätzen, wo die Losung der kranken Stücke eine Aussaat und vielleicht auch Ansiedelung der Krankheitskeime zur Folge hat; wissen wir doch, daß eine große Zahl pathogener Bakterien, z. B. der Milzbrandbazillus, der Rauschbrandbazillus, die Erreger der Wild- und Rinderseuche, der Nagertuberkulose und des Paratyphus, im Boden vorkommen und gelegentlich durch ihre Aufnahme mit der Nahrung oder durch äußerliche Berührung Erkrankungen herbeiführen. Witterungsverhältnisse und Umstände, die wir noch nicht vollkommen übersehen können, beeinflussen diese Mikroorganismen in ihrer Giftigkeit derart, daß Seuchen gelegentlich außerordentlich heftig und mit großen Verlusten auftreten, um allmählich wieder zu verschwinden. Diese biologischen Verhältnisse der Bakterien scheinen auch bei der Entstehung der Enteromykose des Rehes eine Rolle zu spielen. Der große Seuchengang von 1906 bis 1911 ist zurzeit im Schwinden begriffen. Die Epidemie kann und wird immer wieder kommen; wann das der Fall sein wird, und welchen Grad sie später erreichen wird, läßt sich nicht voraussagen.

Bekämpfung. Zunächst bemühe man sich, die kranken Stücke abzuschießen. Kommt man hiermit nicht bald zum Ziele, so entschließe man sich ohne langes Besinnen zum vollständigen Abschuß des Rehwildes in dem ganzen verseuchten Revierteile. Füchse, Krähen und anderes Raubzeug, das die Seuche verschleppen kann, sind zu vertilgen (vgl. S. 168 ff.). Danach ist der verseuchte Revierteil abzusperren (vgl. S. 191 ff.). Fortlaufend ist nach Fallwild zu suchen, das zu sammeln (vgl. S. 163) und unschädlich zu beseitigen ist (vgl. S. 164, 165).

Wenn man die Überzeugung gewonnen hat, daß unheilbar kranke Stücke nicht mehr vorhanden sind, stelle man Salzlecken (vgl. S. 135) auf und verabreiche man versuchsweise längere Zeit hindurch mit Unterbrechungen Bismutum subnitricum (vgl. S. 157) und andere gegen Magen-

Darmkatarrhe gebräuchliche Arzneimittel. Außerdem ist für eine leichte und doch kräftige Diät Sorge zu tragen.

Das Aussetzen von fremdem Rehwild in verseucht gewesene Revierteile ist höchst bedenklich.

16. Die Knotenseuche des Hasen. Tuberosis caseosa.

Wir bringen die vorstehende Bezeichnung für eine Seuche in Vorschlag, die Bollinger[1]) unter dem Namen „Syphilis der Feldhasen" beschrieben hat, und die durch das Auftreten von verkäsenden, durch einen bisher unbekannten Mikroorganismus verursachte Knoten und Knötchen gekennzeichnet ist; in den veränderten Teilen sind durch Anwendung der gebräuchlichen bakteriologischen Untersuchungsmethoden Kleinlebewesen nicht zu finden.

Geschichtliches. Die Syphilis des Menschen wurde in früheren Zeiten vielfach mit Krankheiten der Tiere in Beziehung gebracht, z. B. mit der Beschälseuche des Pferdes und mit der Perlsucht des Rindes (Serosentuberkulose); man bezeichnete alle diese Krankheiten als „Franzosenkrankheit" (Morbus gallicus). In der Schweiz nannte man sie „Finnen", „Venerie" in der Rheinpfalz. In analogem Sinne wird heute noch vielfach von „Venerie" oder „venerischer Krankheit" der Hasen gesprochen. Perlsucht des Rindes, Syphilis des Menschen und die sogenannte Syphilis des Hasen sind drei gänzlich verschiedene Krankheiten. Bollinger hat im Jahre 1874 bereits diesen Standpunkt vertreten und die Bezeichnung „Syphilis der Feldhasen", die auf den Menschen keinesfalls übertragbar ist, nur mit Rücksicht auf die große Ähnlichkeit zwischen den Produkten dieser Krankheit und den anatomischen Veränderungen bei der Syphilis gebraucht. Hierdurch gewinnt aber die im Volke eingewurzelte Ansicht, Geschlechtskrankheiten der Hasen könnten auf Menschen übertragen werden, immer wieder neuen Boden, und jede öffentliche Berichterstattung über das Auftreten der „Syphilis der Hasen" ist geeignet, dem konsumierenden Publikum den Genuß des Hasenwildbrets zu verleiden. Daher schlagen wir vor, die von Bollinger gewählte Bezeichnung fallen zu lassen.

Leisering[2]) hat im Jahre 1862 im Pillnitzer Forstrevier bei Dresden zahlreiche Hasen eingehen sehen, die mit Abweichungen an der Leber, den Lungen und Nieren in Gestalt unregelmäßiger gelber Knoten behaftet waren. Letztere bestanden aus mikroskopisch feinkörnigen, mit Fetttröpfchen ausgestatteten Zerfallsmassen. Über ähnliche Beobachtungen

---

[1]) Bollinger, Die Syphilis der Feldhasen, Virchows Archiv, Bd. 59, J. 1874, S. 349.

[2]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 1862, S. 16.

an einem Hasen berichtete Anacker[1]) im Jahre 1865. Die Knoten mit geruchlosem, feinkörnigem, wie gekochtes Eigelb aussehendem Inhalt hatten ihren Sitz in den Gekrösdrüsen, den Lungen, der Leber, in Muskeln und in Lymphdrüsen. Anacker hat in diesem Falle die Abweichungen als Tuberkeln und die Erkrankung der Lunge als Tuberkulose bezeichnet. Da in jener Zeit der Tuberkelbazillus noch nicht bekannt war, und nach unserem heutigen Wissen die Tuberkulose unter wildlebenden Hasen nicht vorkommt, ist nur der von Anacker aufgenommene Obduktionsbefund von Interesse. Es darf angenommen werden, daß der vom letztgenannten Sachverständigen untersuchte Hase mit der von Leisering beschriebenen Seuche behaftet war.

Bollinger schilderte eingehend den anatomischen Befund von Hasen, die an einer im Jahre 1871 bis 1872 im Kanton Aargau



Abbild. 163.
Tuberosis caseosa des Hodens vom Hasen.
(Natürl. Größe.)

herrschenden Seuche erkrankt waren. Diese ist in der Neuzeit wiederholt unter Hasen beobachtet worden. Im Jahre 1899 und 1900 hatten wir oft Gelegenheit, die Seuche in starker Verbreitung unter Hasen der Provinz Hannover kennen zu lernen.

Klinische Erscheinungen. Die erkrankten Hasen werden von verfolgenden Hunden leicht eingeholt und nicht selten im Sitz gegriffen. Anfangs sind die Hasen noch gut bei Wildbret, so daß die Krankheit oft erst nach der Zubereitung für die Küche erkannt wird. Erst bei vorgeschrittenem Leiden macht sich allgemeine Abmagerung und hochgradige Schwäche geltend.

Anatomische Veränderungen. In den meisten Fällen sind, abgesehen von der Abmagerung, bei äußerlicher Besichtigung keine Abweichungen

[1]) Anacker, Der Tierarzt, 1865, S. 12.

zu erkennen. Manchmal bestehen jedoch auffallende pathologische Zustände an einem oder beiden Hoden oder dem Präputium, die für sich allein jedoch nicht immer charakteristisch für die Knotenseuche sind, da bei der Staphylomykose der Hoden ähnliche Bilder gesehen werden.

Die Erkrankung der Hoden (Abbild. 163 und 164) geht mit einseitiger oder doppelseitiger Anschwellung des Hodensackes einher, wobei die Haut höher gerötet ist. Der Prozeß beginnt mit der Entstehung miliarer bis erbsen- und walnußgroßer, verkäsender Knoten, die ihren Sitz im Hodenparenchym oder auf der Albuginea testis und der serösen Auskleidung der Hodensäcke haben. Hierbei kommt es zu bindegewebigen Verwachsungen beider Serosen und zum Vorschreiten der Ver-



Abbild. 164.
Tuberosis caseosa des Hodens vom Hasen. Längsschnitt.
(Natürl. Größe.)

käsungen bis in die äußere Haut, so daß nach deren Perforation Geschwüre mit aufgeworfenem, wallartigem, von roten Granulationen umsäumtem Rande und käsigem, zerklüfteten Grunde entstehen. Diese Geschwüre heilen nicht ab, da die Verkäsung in der Tiefe weiterschreitet und die benachbarte Bildung von Granulationsgewebe von untergeordneter Bedeutung ist. Die verkäsenden Hoden nehmen oft den Umfang eines Hühnereies an. Die aus Geschwüren sich entleerenden Exsudatmassen trocknen zu Borken ein oder sind mehr flüssig und verkleben dann die Haare der Umgebung. Bollinger sah bei einem Hasen an der Übergangsstelle des Präputiums in die Eichel eine kranzförmige Einlagerung multipler, meist miliarer, gelblicher Knötchen.

Die Unterhaut ist vielfach ganz frei von Abweichungen, in anderen Fällen sitzen am Kopfe, dem Halse, oder an Teilen des Rumpfes, besonders am Brustbein, seltener den Extremitäten, hanfkorn- bis erbsen-

und bohnengroße, derbe Knötchen in grauroter, bindegewebiger Hülle, deren Inhalt gelb und dickbreiig ist.

Ebensolche Knötchen bis walnußgroße Knoten werden zuweilen im intermuskulären Bindegewebe, besonders wo die Lymphdrüsen ihren Sitz haben, gefunden. Offenbar sind sie aus erkrankten Lymphdrüsen hervorgegangen, obwohl man an ihnen nur noch verkäste Massen und die bindegewebige Kapsel feststellen kann.

Nach der Eröffnung der Bauchhöhle fallen meistens gelbe, käsige Herde in der Milz, der Leber und den Nieren auf. Sie sitzen unmittelbar unter der Serosa oder im Parenchym, sind scharf umschrieben, grieskorn- bis haselnußgroß und von graurötlichem, zartem Bindegewebe begrenzt.

Die Lymphdrüsen der Baucheingeweide sind in manchen Fällen vergrößert, derb, außen mit feinen Höckerchen und im Innern mit käsigen Knötchen ausgestattet oder zum Teil vollständig verkäst.

Das Bauchfell ist in der Regel frei von Abweichungen, dagegen sind die Brustfellsäcke oft mit zahlreichen miliaren bis erbsengroßen Knötchen übersät, so daß das Aussehen an Perlsucht erinnert; nur sitzen die Knötchen mehr isoliert. Sie sind mit deutlich vaskularisiertem, graurotem Granulationsgewebe überzogen und enthalten dickbreiigen Käse. In vorgeschrittenen Fällen entstehen Verwachsungen zwischen Rippenfell und Lungen.

In den Lungen erreichen die käsigen Knötchen im allgemeinen nicht so großen Umfang wie in Lymphdrüsen und den Bauchorganen. Sie sind meist miliar bis hanfkorngroß, scharf umschrieben und mit dünner Kapsel ausgestattet.

Werden die Ovarien Sitz der Krankheitsprozesse, dann entwickeln sich unter dem serösen Überzuge kleine, gelbe Knötchen, die unter Vergrößerung des Organes zu käsigen, ziemlich scharf umschriebenen Herden zusammenfließen.

Von einer erkrankten Gebärmutter sagt Bollinger: „In beiden Uterushörnern ist die Schleimhaut gerötet, und es finden sich in ihr mehrere flache oder knotige, gelbe Herde, welche nach innen über die Schleimhaut prominieren und ebenso, nach außen die ganze Wandung durchsetzend, rundliche Hervorragungen bilden. Auf dem Durchschnitte zeigen diese Knoten eine halbweiche Konsistenz und eine gelblichweiße Farbe. Beide Hörner des Uterus sind mit dem parietalen Blatte des Bauchfelles im kleinen Becken vielfach verwachsen. Die retroperitonealen Lymphdrüsen sind an letzterem Orte zu bohnen- bis kirschgroßen Knoten umgewandelt, die von einer dünnen Bindegewebskapsel umschlossen, leicht ausschälbar, von trübgelblicher Farbe und in sandartiger Verkäsung sind."

Bei mikroskopischer Untersuchung löst sich die gelbliche, käsige Masse der Knötchen und Knoten in feine Körner mit ein-

gelagerten Fetttröpfchen auf. Jüngste Knötchen zeichnen sich durch Reichhaltigkeit kleiner Rundzellen, Plasmazellen und Leukozyten neben vereinzelten Riesenzellen aus. In der Nachbarschaft wird das Gewebe vaskularisiert, und Fibroblasten bauen neben Kapillaren die Hülle der Zerfallsherde auf. Später bildet sich fibrilläres Bindegewebe hinzu.

Ätiologie und Pathogenese. Die Ursache der Knotenseuche des Hasen ist noch unerforscht. In den käsigen Knoten sind nach unseren Untersuchungen keine Mikroorganismen zu ermitteln; Aussaaten auf den gebräuchlichen Nährmedien bleiben steril. Wir haben in größerer Zahl Impfungen bei Kaninchen vorgenommen, jedoch stets mit negativem Erfolge. Knoten wurden mit Nährbouillon zerrieben und die Aufschwemmungen unter die Haut in die Bauchhöhle und Blutbahn gespritzt, ohne daß irgend welche Reaktion gesehen wurde. Gleichwohl ist das Leiden als eine Infektionskrankheit anzusprechen, deren Erreger gelegentlich hohe Virulenz gewinnt und so das endemische Auftreten der Seuche herbeiführt.

Wie sich die Übertragung unter den Hasen vollzieht, läßt sich bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht sagen. Vielleicht spielt hierbei die Begattung eine Rolle, da Rammler ungemein häufig Erkrankungen der äußeren Geschlechtsteile aufweisen. Auch ist die Infektion durch Aufnahme der Krankheitserreger mit der Äsung nicht ausgeschlossen, denn in manchen Fällen sind die Lymphdrüsen des Darmes schwer betroffen. Eine Aufnahme der Keime durch die Luftwege ist unwahrscheinlich, diese sind nach allen bisherigen Beobachtungen intakt; die Abweichungen in den Lungen sind nach ihrer Lage im Lungenparenchym als Metastasen zu deuten.

Wildbretbeschau. Die Gefahr einer Übertragung der Knotenseuche des Hasen auf den Menschen darf als ausgeschlossen gelten, da selbst das dem Hasen nahe verwandte zahme Kaninchen immun gegen die Seuche ist. Ein mit sinnfälligen Abweichungen der Knotenseuche behafteter Hase ist immerhin als genußuntauglich zu beurteilen, besonders wenn schon Abmagerung eingetreten ist, oder die Herde nicht mehr derart lokalisiert sind, daß sie leicht, z. B. mit den Hoden, beseitigt werden können.

Bekämpfung. Herrscht die Knotenseuche in einer Gegend, dann ist eine gegenseitige Verständigung aller Jäger geboten, in deren Revieren kranke Hasen vorkommen. Beim häufigen Suchen mit gewandten Hunden werden kranke Hasen leicht gegriffen. Möglichst oft sind die Hasen zu hetzen, so daß nach und nach alle kranken beseitigt werden. Ferner ist ein starker Abschuß auf der Suche vorzunehmen, damit die Krankheit nicht in den nächsten Jahrgang verschleppt wird und erneut viele Opfer fordert.

Wenn die Seuche in einem Reviere mit vielen Deckungen und gutem Hasenbestande ausgebrochen ist, kommt man mit den vorgenannten Mitteln oftmals nicht aus. Da sich die kranken Hasen ausgezeichnet zu drücken wissen, kann man ihrer, auch mit Hilfe gut stöbernder Hunde, nicht ausreichend habhaft werden. Unter solchen Umständen ist das Schonen der Füchse, nötigenfalls sogar das Aussetzen von solchen, anzuraten. Dann kommt der Nachteil dieser drakonischen Maßnahme (vgl. S. 168) gegenüber dem Nutzen, den sie gewährt, nicht mehr in Betracht.

Das Aussetzen importierter Hasen in verseuchte Reviere ist eine durchaus unsachgemäße Maßnahme, da die für die Seuche besonders empfänglichen fremden Hasen neue Ausbrüche ganz besonders fördern.

Eingegangene Hasen sind in Säcken zu sammeln und unschädlich zu vergraben. Es muß beim Einsammeln vermieden werden, sie an verschiedenen Stellen direkt mit dem Boden in Berührung zu bringen. Beim Verscharren sind die Hasen mit einer kleinen Menge Rohkresol zu begießen, damit sie nicht vom Raubzeug ausgescharrt und im Reviere verschleppt werden. Ferner empfiehlt sich die Desinfektion der Fundstätten mit 3% Lysolwasser. Die gleiche Maßnahme ist auch überall da angebracht, wo ein Hasenlager gefunden wird.

17. Die nekrotisierende Lungenentzündung des Hasen und Kaninchens.

Wesen und Symptome. Vereinzelt kommt unter Hasen, seltener unter wilden Kaninchen, eine Lungenentzündung vor, die sich durch Brand des Lungengewebes kennzeichnet. Ein gehäuftes Auftreten der Krankheit ist einmal von Ströse in einem Revier der Provinz Brandenburg unter wilden Kaninchen beobachtet worden. Die erkrankten Stücke zeigen hochgradige Schwäche, lassen sich im Sitz leicht greifen und hoppeln nur langsam mit gekrümmtem Rücken weiter, wenn man ihnen die Freiheit wiedergibt. Die Atmung ist stark beschleunigt, da ein großer Teil der Lungen unwegsam für Luft geworden ist. Der Tod tritt in allen Fällen ein, da der Krankheitsprozeß in der Lunge an Ausbreitung stetig zunimmt.

Pathologische Anatomie. Die brandigen Bezirke der Lungen sind fast weiß und lassen einen Stich ins Rötlichgelbe erkennen. Sie nehmen ihren Ausgang von den Endbronchien und stoßen bald an das Lungenfell, worauf sich eine kruppöse Entzündung dieses Teiles und des Rippenfells anschließt, so daß Verklebungen zwischen Lungenteilen, der Brustwand und dem Zwerchfell hinzukommen.

Mikroskopisch charakterisiert sich die Lungenerkrankung als eine fibrinös-zellige Bronchopneumonie mit an-

schließendem Gewebstod. Die Endbronchien und nächstgelegenen Alveolen füllen sich mit zahlreichen Leukozyten, zwischen welchen Fibrin in spärlicher Menge zur Ausscheidung kommt. Bald zeigen die Bronchien und das anstoßende Lungengewebe Zerfallserscheinungen, die fixen Gewebszellen werden trüb, ihre Kerne lösen sich in Körnchen auf und bilden so abgestorbene Herde, in denen das Exsudat der vorausgegangenen Entzündungsprozesse eingelagert ist. Diese Vorgänge spielen sich multipel ab, so daß sich die Nekrosen allenthalben als mohnsamen- bis hanfsamengroße weiße Herde gegen die höhergerötete Nachbarschaft abheben. Grenzen die Nekrosen an Serosa, dann stirbt auch diese ab, und eine Dermarkation in der Nachbarschaft setzt ein. Der Tod erfolgt jedoch schon vor Losstoßung der abgestorbenen Gewebsteile.

In mikroskopischen Präparaten fallen Unsummen von Mikroorganismen auf, die noch kleiner als Influenzabazillen sind und in ihrer Form an diese erinnern. Mäuse sterben nach Impfungen mit diesen Bakterien nicht.

Bei einem Hasen, der sich mitten zwischen Häusern in einen Garten verirrt hatte und mir (Olt) lebend zugetragen wurde, konnte ich nach dem bald darauf eingetretenen Tode folgenden Befund an den Lungen aufnehmen:

Der untere Abschnitt des rechten Spitzenlappens und der rechte Herzlappen sind in fast ganzem Umfange mangelhaft zusammengezogen und auf der Oberfläche mit einem feinen Fibrinbelag versehen, wodurch die Serosa dieser Lungenteile eine rauhe Beschaffenheit angenommen hat. Hanfkorngroße Bezirke und ganze Lungenläppchen prominieren etwas über die Serosa und heben sich durch trübe Beschaffenheit und hellgraue, fast weiße Farbe mit einem Stich ins Rötlichgelbe gegen etwas tiefer gelegene dunkelrote, durchscheinende Gewebezüge scharf ab. Linkerseits sind die Spitzenlappen und der Herzlappen der Lunge mit hanfkorn- und linsengroßen Herden der gleichen Beschaffenheit ausgestattet, zwischen denen noch reichlich Lungengewebe erhalten ist. Hier weisen die gleichfalls prominenten trüben, hellgrauen Gewebsteile Zeichnungen mit feinsten dentritischen Figuren auf, als seien Gruppen von Alveolen mit einer weißen Masse gefüllt. Die veränderten Teile fühlen sich derb an, die übrigen elastisch.

Auf dem Schnitt heben sich hellgraue, trübe Gewebsteile gegen tieferliegendes braunrotes Lungengewebe scharf ab. Die trüben Gewebsteile sind abgestorben und leicht zerreißlich.

Die Bronchien dieser Bezirke enthalten graue, trübe Zerfallsmassen, und die Luftröhre weist feinblasigen Schlamm auf. Die Luftröhrenschleimhaut ist geschwollen und hochrot.

Mikroskopisch lösen sich die abgestorbenen Gewebsteile in Zellen mit zahlreichen feinen Körnchen auf. Ferner fällt die reichliche Gegenwart von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia in Kristallen auf.

Bekämpfung. Nach unseren Erfahrungen scheint die Krankheit eine große wirtschaftliche Bedeutung nicht zu besitzen. Da sie offenbar infektiös ist, suche man der kranken Hasen auf der Suche habhaft zu werden und sorge für ihre unschädliche Beseitigung. Ein wesentlich verstärkter

Abschuß der Hasen dürfte kaum erforderlich werden, da die nekrotisierende Lungenentzündung nicht leicht übertragbar ist. Wenn die Krankheit bei Kaninchen seuchenartig auftritt, soll man fleißig frettieren, da sich die kranken Kaninchen tagsüber im Bau aufzuhalten pflegen, wo die Gelegenheit zu Ansteckungen größer als im Freien ist.

18. Die Staphylomykose oder Traubenkokkenkrankheit des Hasen und wilden Kaninchens.

Wesen und Ursache. Die Staphylomykose der Hasen und Kaninchen ist eine durch den Staphylococcus pyogenes albus verursachte Infektionskrankheit, die sporadisch, bisweilen auch in seuchenartiger Verbreitung auftritt. Die Krankheit kennzeichnet sich durch Eiterungsprozesse der Unterhaut, der regionären Lymphdrüsen, der Muskulatur und innerer Organe.

Der Erreger zeigt vollkommene Übereinstimmung mit dem Staphylococcus pyogenes albus der Eiterungen beim Menschen und bei den Haustieren (Abbild. 165).

Die Staphylokokken oder Traubenkokken sind Kugelbakterien, die in der Kultur wie Trauben in Häufchen zusammenliegen. Je nach der Farbe, welche die Kolonien in der Kultur annehmen, unterscheidet man Staphylococcus albus, aureus und citreus. In ihren pathogenen Eigenschaften zeigen sie jedoch Übereinstimmung, die Pigmentproduktion, die bei längerer Fortzüchtung häufig verloren geht, ist daher von untergeordneter Bedeutung. Die Staphylokokken sind weit verbreitet, doch gilt das weniger für die pathogenen Bakterien dieser Art. Neben diesen existieren saprophytische Staphylokokken, die sich serologisch von den pathogenen unterscheiden lassen. Agglutinin eines durch pathogene Kokken erzeugten Serums ist wirkungslos für saprophitische Kokken, und mit diesen läßt sich kein Serum erzeugen, das erstere agglutiniert. Auch werden durch saprophytische Kokken keine Haemolysine und kein Leukozidin erzeugt.

Diese Artdifferenzierung hat dargetan, daß den pathogenen Staphylokokken nicht die große Verbreitung zukommt, wie früher angenommen wurde.

Nach unseren Beobachtungen finden sich eitererregende Staphylokokken beim Wilde höchst selten; nur der Hase macht eine Ausnahme, er ist ungemein häufig Träger des Staphylococcus albus, aber auch wieder frei von Staphylococcus aureus und citreus. Auch beim wilden Kaninchen kommt der erstgenannte Krankheitserreger vor. Die Traubenkokken färben sich nach Gram intensiv dunkelblau und lassen sich daher leicht in Krankheitsprodukten, z. B. dem Staphylokokkeneiter,

nachweisen. Auch nach den gewöhnlichen Färbeverfahren mit verschiedensten Anilinfarben lassen sie sich für die mikroskopische Untersuchung unschwer feststellen. Man sieht sie als vereinzelte Kugel oder als solche in der Teilung begriffen, wobei Kaffeebohnen- und Semmelformen entstehen. Durch weitere Furchungen nach verschiedenen Richtungen entstehen die Traubenformen, wenn die stets der Kugelform zustrebenden Teilungsstücke aneinanderkleben. Solchen Wuchserscheinungen begegnet man stets in dem Eiter der Traubenkokkenkrankheit des Hasen (Abbild. 165).

In der Kultur erzeugen die Staphylokokken gelatineverflüssigende Fermente (Gelatinase). Ferner entstehen bei der Kokkenvegetation Gifte, die eine Lösung des in den roten Blutkörperchen enthaltenen Hämoglobins bewirken (Haemolysine). Außerdem kommt es zur Entstehung eines als Leukozidin bezeichneten Stoffwechselproduktes der Kokken, das die Fähigkeit hat, die weißen Blutkörperchen zu lähmen, sie zu töten und aufzulösen, wobei sie vorher eine körnige Beschaffenheit des Protoplasmaleibes erkennen lassen.



Abbild. 165.
Staphylokokken im Eiter vom Hasen.

Werden bei Kaninchen die toxischen, von Keimen befreiten Filtrate aus Staphylokokkenkulturen wiederholt in die Blutbahn eingespritzt, dann vollziehen sich schwere Abweichungen an Geweben in Gestalt der amyloiden Degeneration.

Die eitererregende Wirkung der Kokken ist auf die Bildung eines Giftes zu beziehen, das in den tierischen Geweben Entzündungsprozesse mit kapillarer Hyperämie hervorruft, wobei die Kokken auf Leukozyten eine Anziehungskraft — chemotaktische Wirkung — ausüben. Die von den Kapillaren ausgewanderten weißen Blutkörperchen sind der Hauptbestandteil des Eiters. Im Bereiche der Eiterung wird Gewebe eingeschmolzen, so daß Höhlen, Abszesse, oder bei Durchbruch nach Oberflächen Geschwüre entstehen.

Da die Kokken durch die Blutbahn verschleppt und in verschiedenen Organen und Körperteilen abgelagert werden, können sich an den Primärherd weitere metastatische Eiterungen anschließen. Dann kommt es zur Entstehung der Pyämie, die bei der Staphylomykose des Hasen in der Regel auftritt.

Fieberhafte Infektionen, lediglich durch das Kreisen der Mikroorganismen im Blute herbeigeführt — Septikämie —, verursachen Staphylokokken seltener als Streptokokken.

Die Empfänglichkeit für die Infektionen schwankt selbst bei nahe verwandten Tiergattungen in weiten Grenzen. So sind Meerschweinchen sehr widerstandsfähig, während Kaninchen den Staphylokokkenimpfungen leicht erliegen, wobei Eiterungen entstehen, die große Übereinstimmung mit den natürlichen Erkrankungen des Hasen zeigen.

Die Virulenz der Staphylokokken nimmt bei künstlicher Züchtung rasch ab. Offenbar bestehen aber auch unter natürlichen Verhältnissen beträchtliche Schwankungen in der Virulenz. Denn gelegentlich unterhält der Staphylokokkus ein epidemisches Eingehen der Hasen, in manchen Revieren begegnet man dagegen nur Einzelerkrankungen oder geringfügigen Eiterungsprozessen, die nicht so stürmisch unter dem Bilde der Pyämie verlaufen, wie die Fälle der seuchenhaften Staphylomykose. Bei wilden Kaninchen scheint die Krankheit nur sporadisch aufzutreten.

Pathogenese. Bürgi[1]) hat eine Epidemie im Jagdgebiete Gränichen in der Schweiz im Jahre 1903 und 1904 eingehend erforscht und den reingezüchteten Staphylococcus pyogenes albus mit Erfolg auf Kaninchen, Mäuse und Tauben übertragen. Meerschweinchen waren für die Krankheit weniger empfänglich.

Die Untersuchung der auf der Haut der Hasen parasitierenden Insekten hat ergeben, daß nur der Floh Träger der Staphylokokken ist. Bürgi fand letztere im Verdauungsapparat und im Ausführungsgang der Speicheldrüsen des Flohes des Hasen (Pulex goniocephalus) sowie bei Menschen- und Hundeflöhen (P. irritans und P. serraticeps).

Es sei hier die Bemerkung eingeschaltet, daß der Hasenfloh trotz seiner Häufigkeit selten gesehen wird, weil er sich tief in der Wolle verborgen hält. Pulex goniocephalus kam nach unseren (Olts) Beobachtungen einmal bei einem Hasen, der im Brutschrank gelegen hatte, an die Oberfläche und konnte bei dieser Gelegenheit gefangen werden.

Bürgi nimmt an, der Floh des Hasen bedinge die Übertragung der Staphylomykose. Nach seinen Untersuchungsergebnissen ist es sehr wohl denkbar, daß die Infektion durch Staphylokokken gelegentlich des Flohstiches mit einer Spur Speichel in die Haut des Flohes eingepflanzt wird. Der Speichel ruft die bekannte Entzündung an der Bißstelle hervor, und eine Infektion kann sich bei gleichzeitiger Gegenwart der Kokken leicht anschließen, wenn diese hinreichend virulent sind. An der Staphylomykose leidende Hasen enthalten hochvirulente Krankheitserreger im Bereiche der Eiterungen und im Blute. Flöhe, die an solchen Hasen Blut gesogen haben, können die in ihrer Giftigkeit gesteigerten Kokken auf andere Hasen übertragen und so zur Verbreitung der Krankheit beitragen. Ob auch die in der

[1]) Bürgi, Die Staphylokokkeninfektion bei den Hasen, Zentralbl. f. Bakt. usw., Bd. XXXIX, Heft 5, u. XL, Heft 1.

Hasenwolle heranreifenden jungen Generationen schon gleich Träger des Krankheitsstoffes sind, ist noch nicht bekannt. Sicher werden aber Hasen Gelegenheit zur Infektion finden, wenn sie das freigewordene Lager eines kranken Hasen einnehmen.

Nach Bürgis Beobachtungen sterben in den ersten Jahresmonaten der Epidemie hauptsächlich Rammler, was aus dem Umherirren beim Liebeswerben erklärlich ist. Später, wenn die Häsin mit ihrer Nachkommenschaft zusammen haust, ist auch ihr Geschlecht den Staphylokokkeninfektionen mehr ausgesetzt.

Versuche mit den reingezüchteten Staphylokokken haben ergeben, daß die Infektion besonders leicht von der äußeren Haut aus gelingt, während eingegebene Pillen mit unverhältnismäßig vielen Krankheitserregern vermischt werden mußten, wenn eine Infektion auf diese Weise bei Kaninchen erzielt werden sollte (Olt). Hiernach darf angenommen werden, daß die Infektion von der Haut ausgeht. Es ist denkbar, daß schon an der Eingangspforte in der Haut die Eiterung einsetzt und sekundäre Prozesse durch Verschleppung der Keime im Organismus hinzukommen, oder aber, daß die mit dem Flohstich abgelagerten Keime durch die Lymph- und Blutbahn weitergetragen werden, ohne daß auch die Haut in Mitleidenschaft gezogen wird.

Im übrigen ist das Krankheitsbild sehr wechselnd, da die verschiedensten Organe Sitz von frischen Entzündungen oder vorgeschrittener Eiterungen sein können. Man kann rein septikämische und ausgesprochene pyämische Erkrankungen unterscheiden.

Pathologische Anatomie. Die septikämische Form kennzeichnet sich durch die Anwesenheit der Staphylokokken im Blute und die Symptome ihrer allgemein giftigen Wirkung. Magen- und Darmschleimhaut sind höher gerötet, und unter dem Bauchfell fallen mitunter zahlreiche kleine Blutungen auf, die, entsprechend dem Faserverlauf der glatten Muskulatur, feinstreifig beschaffen sind. Auch Bluterguß in die Bauchhöhle kann sich abgespielt haben. Die Milz ist bedeutend geschwollen, ihre stark gespannte Kapsel reißt leicht ein, die Milzpulpa ist breiig und schwarzrot.

Die pyämische Form der Staphylomykose wird durch Eiterungsprozesse in den verschiedensten Körperteilen charakterisiert; hierzu können sich vor dem Tode die Symptome der septikämischen Erkrankung gesellen.

Bei der äußeren Besichtigung der eingegangenen, meist stark abgemagerten Hasen fallen mitunter an den Pfoten, hauptsächlich im Bereiche der Zehenglieder, Anschwellungen und glanzlose, struppige Beschaffenheit der Behaarung auf. Die Haut ist manchmal Sitz nässender

S t e l l e n oder auch abgestorben und trocken; die Unterhaut ist gelegentlich in eine graugelbe, zerreißliche, von Eiter durchtränkte, k ä s i g e M a s s e umgewandelt (Abbild. 166). In den S e h n e n s c h e i d e n sitzt gewöhnlich ziemlich trockenes, geronnenes Exsudat. Der Gewebstod setzt



Abbild. 166.
Läufe eines Hasen mit Staphylomykose.
a Veränderungen in der Oberhaut; b Veränderungen in der Unterhaut.

sich oft auf die Sehnen und das Periost fort. Bisweilen sind an solchen Stellen auch der K n o c h e n und das K n o c h e n m a r k erkrankt, Mitteilungen über ausgesprochene Knocheneiterungen liegen jedoch nicht vor.

Bei Häsinnen fällt nicht selten eine Anschwellung der S c h a m - l i p p e n und blutige Flüssigkeit im W u r f s p a l t auf, welche die Nachbarschaft besudelt. Auch oberflächliche Geschwüre mit hochrotem Grunde

und Ödem der Nachbarschaft finden sich hier ausnahmsweise vor. Nach dem Abstreifen der Haut machen sich bisweilen scharfbegrenzte Bezirke bemerkbar, wo die Unterhaut abgestorben ist, eine zunderähnliche Beschaffenheit angenommen hat und eiterig durchtränkt ist.

In der Bauchhöhle befindet sich in der Regel klare, rötliche Flüssigkeit oder blutiges Exsudat. Auch zahlreiche Blutungen in Gestalt grieskorn- bis linsengroßer Flecken haben manchmal unter dem Bauchfell ihren Sitz; hin und wieder fällt hier auch ein haselnuß- oder walnußgroßer Knoten auf, in dessen Bereich blutige Flüssigkeit oder Eiter das Gewebe durchtränkt. Gegenseitige Verklebungen des Bauchfells, besonders zwischen der Leber und dem Zwerchfell, durch dickbreiigen Eiter kommen gelegentlich vor, und Granulationsgewebe kann in der Nachbarschaft zu lockeren Verwachsungen führen, so daß abgekapselte, eiterige Bauchfellentzündungen das Charakteristische des Befundes sind. In solchen Fällen läßt sich ein Vorschreiten des Prozesses von irgend einem Organe nach dem Bauchfell (Leber, Darm, Uterus) feststellen. Die Hasen verenden dann stets schon vor der Entwickelung einer derben, bindegewebigen Abkapselung der Abszesse. Bei einem verendet aufgefundenen Wildkaninchen wurden von Ströse mehrere, durch eine starke Kapsel von Bindegewebe abgeschlossene Abszesse in der Bauchhöhle gesehen, deren einer einen Durchmesser von 9 cm hatte.

Der Magen ist fast stets erkrankt, die Schleimhaut höher gerötet, geschwollen und reichlich mit Schleim bedeckt. Die Darmschleimhaut ist meist normal, es kommen aber auch an ihr Anschwellungen vor, so daß besonders im Dickdarm die Falten wulstig werden, und bisweilen liegt eine starke Durchtränkung mit blutigem Exsudat vor, das teilweise über die Schleimhautoberfläche gedrungen ist und sich dem Darminhalte beigemischt hat (dunkelroter Inhalt). Der Mastdarm enthält fast stets kugelig geballte Losung.

Die Leber ist in vielen Fällen Sitz eiteriger Einschmelzungen, die in der Regel in größerer Zahl vorliegen und in ihrer Größe zwischen kaum sichtbaren, hellgelben Stippchen bis zu erbsen- und haselnußgroßen Abszessen wechseln. In den Nieren pflegen die analogen Abweichungen mit rotem Hof so großen Umfang nicht anzunehmen. Bürgi fand, daß bei den Herden in den Nieren das Zentrum aus abgestorbenem Gewebe besteht, in dessen Peripherie Eiterung unterhalten wird.

Die Gebärmutter ist in den verschiedenen Stadien vor und nach der Trächtigkeit schweren Erkrankungen durch die Staphylokokken ausgesetzt. Die Schleimhaut ist hyperämisch oder Sitz von Blutungen und mit blutiger Flüssigkeit bedeckt. In gleicher Weise spielen sich Entzündungsprozesse an der Placenta ab, wobei nußgroße, verkäste Knoten entstehen (Bürgi).

Bei Rammlern vereitert bisweilen ein H o d e n , der hierbei den Umfang eines Hühnereies annehmen kann. Das ganze Drüsengewebe ist dann zerstört, und an seiner Stelle sitzt geruchloser, dickbreiiger, gelblichweißer Eiter. Die Tunica albuginea und die gemeinschaftliche Scheidenhaut bilden eine straffe, bindegewebige Abkapselung, welche dem Prozeß eine Grenze setzt. Wenn anderweitige Krankheitsherde nicht vorliegen, kann ein Rammler mit einem vereiterten Hoden weiterleben und gut bei Wildbret bleiben.

In den geöffneten B r u s t f e l l s ä c k e n fällt häufig blutig-wässerige Flüssigkeit und gelegentlich auch eine Verklebung von Lungenteilen oder des Herzbeutels mit der Nachbarschaft und abgesackter Eiter in Mengen bis zu 150 ccm auf. An solche Herde grenzen dann Abszesse in den L u n g e n , die in den allermeisten Fällen erkrankt sind. Die Bronchialschleimhaut ist höher gerötet, in den kleineren Bronchien sitzt eiterigschleimiges Exsudat. Die erkrankten Lungenbezirke ziehen sich mangelhaft zusammen, sind dunkelrot und im Zentrum oft eingeschmolzen. Bisweilen sind auch zahlreiche Endbronchien Sitz frischer Eiterungen. Man sieht dann auf dem Schnitt hellgelbe, grieskorngroße Einschmelzungen, die von hochrotem oder braunrotem hepatisiertem Lungengewebe umgeben werden. M i k r o s k o p i s c h erkennt man die Gewebsteile der Bronchien dann nicht mehr, sondern eine sich intensiv färbende Masse aus zahllosen Trümmern von Zellkernen und Leukozyten erfüllt den Bereich der Endbronchien und Infundibuli. Das angrenzende Lungengewebe ist vor der völligen eiterigen Einschmelzung stark hyperämisch, die Alveolen enthalten vorwiegend weiße Blutkörperchen, aber auch rote, ferner losgestoßene Epithelien und flüssige Bestandteile.

Bei der großen Verbreitung der Lungenwürmer unter den Hasen begegnet man in den erkrankten Lungenpartien in der Regel Wurmnestern, wodurch die Prozesse kompliziert werden. Vermutlich setzt die Infektion durch Staphylokokken an den durch Wurmbrut geschädigten Lungenteilen besonders gerne ein.

Auch das H e r z ist gelegentlich Sitz von Abszessen, besonders neigt die Herzkammer zu eiterigen Durchtränkungen. Der seröse Überzug ist dann glasig, verquollen, mit einer Fibrinschwarte bedeckt und der Herzbeutel mit leicht gerinnbarer rötlichgelber Flüssigkeit gefüllt. Auf dem Schnitte zeigt die verdickte Ventrikelwand feinste eiterige Einschmelzungen oder gelblichweiße Streifen und in der Nachbarschaft roten Hof. Stößt der Herd unmittelbar an das E n d o k a r d , dann erkrankt dieses mit, und s e p t i s c h e T h r o m b o s e schließt sich an, die vor der Entwickelung von Embolie zur tödlichen Septikämie führt.

Vorkommen. Staphylomykose ist von uns in den verschiedensten Revieren seit langen Jahren ziemlich gleichmäßig festgestellt worden. N i c h t

selten findet man einzelne Eiterherde in der Unterhaut von regelrecht zur Strecke gebrachten und im übrigen vollkommen gesunden Hasen. Gehäuftes Auftreten der bösartigen Form der Krankheit wird gewöhnlich im Frühjahre festgestellt, wenn die Rammelzeit vorüber ist und das Wild durch die Wintersnot eine Schwächung erfahren hat. Bei einem seuchenhaften Vorkommen können die Verluste bedeutend sein; der Umstand, daß bei gesunden Hasen gelegentlich abgekapselte, mit trockenem Käse gefüllte Herde beobachtet werden, läßt darauf schließen, daß Heilungen vorkommen. Eine besonders starke Verbreitung in einzelnen Gegenden scheint die Krankheit nicht gefunden zu haben.

Bekämpfung. Die kranken Hasen zeigen allgemeine Schwäche und suchen sich in Dickungen zu drücken. Werden sie aufgestöbert, so kann sie der Vorstehhund gewöhnlich leicht fangen. Um der Kranken habhaft zu werden, empfiehlt es sich, das offene Gelände oder lichte Holz mit einem kurz suchenden und den Hasen gut vorstehenden Hunde abzusuchen. Gegebenenfalls trete man den sich drückenden Hasen heraus, schieße blind und lasse den Hund eine Hetze machen. Des schwer kranken Hasen wird der Hund bald habhaft, während der gesunde entkommt. Vorhandene Dickungen stöbere man mit einem guten Gebrauchshunde ab. Ein rücksichtsloser Hasenabschuß, der bei verschiedenen anderen Seuchen oft nicht zu umgehen ist, wird hier selten am Platze sein, weil die Krankheit oft heilbar ist.

Aus letzterem Grunde soll man, wenn die Krankheit im Winter oder im Frühjahr herrscht, kräftig füttern (vgl. S. 85).

Verendet aufgefundene Hasen sind zu sammeln und unschädlich zu beseitigen (vgl. S. 163).

Wenn die Krankheit in bedrohlichem Umfange und in heftiger Form in einem mit Hasen sehr gut besetzten Reviere auftritt, so kann versucht werden, die Zwischenträger der Staphylokokken, die Flöhe, unschädlich zu machen, indem man die Hasenlager aufsucht und diese mit Petroleum benetzt. Hierdurch wird erreicht, daß das Lager in der nächsten Zeit von Hasen nicht wieder aufgesucht wird, und daß die dort befindlichen Flöhe (vgl. S. 534) getötet werden. Man bedient sich hierbei einer Gießkanne mit feiner Brause oder einer Blumenspritze.

Herrscht die Seuche während der Rammelzeit, so suche man durch Ablappen (vgl. S. 195) oder Verwittern der Pässe (vgl. S. 197) und Beunruhigung der Grenzen das Ein- und Auswechseln der Hasen einzuschränken.

Sollte die Seuche einmal in einem sehr hasenreichen Revier oder in einem Hasengarten (s. S. 231) bösartig auftreten, so kann sogar dem

Gedanken nähergetreten werden, die Hasen in Netzen zu fangen und sie einige Zeit (etwa eine Stunde) in Kisten zu sperren, nachdem ihre Körperfläche mit Insektenpulver eingerieben worden ist. Durch das Einreiben werden die Flöhe betäubt und fallen ab.

In einem verseucht gewesenen Reviere dürfen fremde Hasen frühestens im nächstfolgenden Winter ausgesetzt werden.

Wildbretbeschau. Hasen, die mit Staphylomykose behaftet sind, müssen im allgemeinen als genußuntauglich bezeichnet werden. Bei der septikämischen Form sind sie unter allen Umständen vom menschlichen Genusse auszuschließen, da in solchen Fällen die hochvirulenten Krankheitserreger in der Blutbahn kreisten, in den verschiedensten Körperteilen abgelagert wurden und auch für den Menschen gefährlich sind. Alte, gut abgekapselte einzelne Herde, wie ein vereiterter Hoden, beeinträchtigen den Nahrungs- und Genußwert nicht, wenn der Ernährungszustand gut ist.

19. Die Renntierpest.

Vorkommen und Verbreitung. Der erste Bericht über das seuchenhafte Auftreten einer Krankheit unter den Renntieren der schwedischen Lappmark stammt von Högström[1]) aus dem Jahre 1746. Darin wird gesagt, daß die Renntiere vielen ansteckenden Krankheiten ausgesetzt sind und manchmal „wie die Mücken sterben". „Vor einigen Jahren," fährt Högström fort, „wütete im Dorfe Sockjock in Lule-Lappmark eine solche Krankheit derart, daß von 100 steuerzahlenden Lappen kaum 10 ihre Renntierherden behielten. Die aus anderen Dörfern gekauften Renntiere gingen im darauffolgenden Jahre an derselben Krankheit ein." Hoffberg[2]) berichtete über eine Klauenkrankheit Paronychia (bösartiges Panaritium) des Renntieres und eine äußerst ansteckende Epidemie, welch letztere vermutlich mit der Renntierpest identisch ist.

Hinsichtlich der geographischen Verbreitung erwähnt Lundgren[3]) das Vorkommen einzelner Fälle in den Jahren 1893 und 1894 unter den Renntieren der Ulterislappen südlich vom großen Lulefluß, das Herrschen in Laotok östlich vom See Vastenjaure 1895, und das Auftreten einzelner Fälle in den Tälern des Meländo, des Rapaädno sowie in Sarvesvagge und Niatsovagge. Besonders heftig wütete

[1]) Högström, Pehr. Beskrifning öfver de till Sveriges Krona lylande Lappmarker etc., Stockholm 1746, S. 90.

[2]) Hoffberg, C. F., Cervus tarandus, Upsaliae 1754. Zitiert nach Bergman.

[3]) Lundgren, Renntierpest in Lappland. Bericht an die Kgl. Medizinalbehörde. Svensk Veterinärtidskrift 1897, H. 6, und 1898, H. 1.

die Seuche nördlich des Partefjäll und am Kablagebirge. Nach Bergman[1]) trägt unzweifelhaft hohe Lufttemperatur zur Verbreitung der Seuche bei. Als im Jahre 1897 die Lappen, durch die Verluste in den vorausgegangenen Jahren gewitzigt, von ihren kühlen Sommerweiden nicht so frühzeitig wie sonst aufbrachen, stellte sich auch die Seuche nicht so früh ein. War die Krankheit in den Tälern ausgebrochen und die Herden wurden in das kühlere Gebirge zurückgetrieben, dann schwand die Epidemie wieder. Vielleicht kommt der Ansteckungsstoff auch nur in den Tälern vor (Bergman).

Nach Wolf betrug der Verlust an Renntieren unter den Lappen des Sirkastammes im Jahre 1897 2500 bis 3000 Tiere.

Nach Horne[2]) kommt die Renntierpest auch in Norwegen vor. Sie wird in Finnmarken Blutkrankheit genannt.

Ätiologie und Pathogenese. Von krankhaft verändertem Renntierfleisch haben Kjerrulf und Nystedt zweimal ein aerobes, gasbildendes Bakterium gezüchtet, das in bezug auf Größe und Wachstum in der Kultur dem bald darauf entdeckten Renntierpesterreger sehr ähnelt, aber nach Bergman mit diesem nicht identisch ist, da es Meerschweinchen und Mäuse nicht infiziert.

Als Ursache der Renntierpest wird ein von Bergman näher erforschter Bazillus angenommen, der 1,6 bis 4,8 μ lang und 0,7 bis 0,8 μ breit und an den Enden abgerundet ist. Ein Teil der Stäbchen besitzt nahe einem Ende eine ovoide Spore von 1,6 bis 1,7 μ Länge und 0,8 bis 0,9 μ Breite, wodurch der Bazillus eine 0,8 bis 0,95 μ dicke Anschwellung erfährt. Die Sporen können auch ganz am Ende und in der Mitte der Stäbchen liegen. Letztere treten einzeln auf, zuweilen stehen aber auch zwei geradlinig oder winkelig miteinander in Verbindung. Bei Versuchstieren (Sperlingen, Tauben, dem Schaf und Kalb) beobachtete Bergman auch fadenförmig aneinandergereihte Bazillen. Verbände bis zu vier Bakterienzellen sind beim Renntier selten.

Der Renntierpest-Bazillus ist grampositiv und färbt sich leicht mit den gebräuchlichen Anilinfarben, er besitzt Eigenbewegung und wächst aerob auf den gebräuchlichen Nährsubstraten, am schnellsten bei 30 bis 38°; unter 12° hört die Vegetation auf. In der Gelatinestichkultur entsteht ein körniger, grauweißer, durch Gasbläschen abgeteilter Streifen und auf der Oberfläche ein grauer Überzug, unter dem allmählich die Gelatine verflüssigt wird. Die sich bildenden Gase erinnern an den ekelhaften Geruch der Ozaena. Auf der Agarplatte wachsen die Bazillen in Form eines feuchten, glänzenden

[1]) Bergman, Arvid M., Renntierpest und Renntierpestbazillen. Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. V, Jahrg. 1901, H. IV, S. 241 und 3[illegible]6.

[2]) Horne, Norsk Veterinärtidskrift 1898, S. 109. Zitiert nach Bergman.

Überzuges. Am besten scheinen sie nach Bergman in Glyzerinagar zu gedeihen, wobei Gasbläschen entstehen und das Nährsubstrat zersprengt wird. Die Sporen entwickeln sich bei Bruttemperatur nach 2—3 Tagen, bei Zimmertemperatur aber selbst nicht nach einem Monat. Bouillon trübt sich nach zwölf Stunden, nach Wochen klärt sie sich wieder unter Bildung eines Bodensatzes, der aus Stäbchen und Involutionsformen besteht.

Die Bazillen binden Sauerstoff und wirken reduzierend; auf Lakmusagar nimmt die Kultur nach zwei Tagen rote Farbe an.

Auch bei Sauerstoffabschluß findet Wachstum statt, unter Wasserstoffgas scheint die Vegetation aber langsamer als bei Gegenwart des Sauerstoffes der Luft vor sich zu gehen. Die Kulturen töten Mäuse sowie Meerschweinchen.

Über die Art der Spontaninfektion ist noch nichts bekannt. Wahrscheinlich gelangen die Krankheitserreger mit der Nahrung in den Digestionsapparat, um von hier aus in den Körper vorzudringen. Die Infektionen gehen in manchen Fällen wohl auch von Wunden aus.

Über das Auftreten der Seuche unter wildlebenden Renntieren ist nichts bekannt, bei dem Charakter der Renntierpest darf aber mit Sicherheit angenommen werden, daß die Seuche auch in freier Wildbahn vorkommt. Für die gezähmten Herden sind allerdings die Gefahren des Auftretens und Umsichgreifens der Seuche ungemein groß. Das Zusammenrotten einer Tiergattung gibt dem Ansteckungsstoff Gelegenheit für direkte und indirekte Übertragungen. Die Weiden, wo während einer Epidemie die Sporen der Krankheitserreger in Unsummen ausgestreut wurden, dienen alljährlich immer wieder als Futterplätze. Hinzu kommt das vollständige Unterlassen einer unschädlichen Beseitigung der Kadaver. Wo ein solcher verwest, entwickelt sich für die nächsten Jahre die Vegetation besonders üppig, so daß die Gefahren für wiederholte Aufnahme der Seuchenerreger in erhöhtem Maße gegeben sind.

Anatomischer Befund. Die Kenntnis der anatomischen Abweichungen beschränkt sich auf eine von Lundgren im Seuchengebiete vorgenommene Obduktion und das Ergebnis der Untersuchung eines nach der Impfung mit Kultur verendeten Renntieres (Bergman).

Der Kadaver schwillt durch starke Gasansammlung in der Unterhaut schnell und dermaßen an, daß die Haut zu bersten droht. In den Nasenlöchern sitzt blutigrote, schaumige Flüssigkeit. Die Subcutis enthält feine Gasbläschen und nur wenig Flüssigkeit. Fettgewebe und Muskulatur sind blutgesprenkelt, das Blut in den großen Gefäßen ist geronnen. Auf dem Bauchfell, das spiegelnd ist, sitzen vereinzelt baumförmige Extravasate. Die Schleimhaut des Labmagens ist höher gerötet, der Darm stark mit Gas gefüllt, seine

Schleimhaut mit baumförmigen Extravasaten ausgestattet. Die Leber ist graugelb, geschwollen, mürbe und mit Gas durchsetzt. Die Milz zeigt Anschwellung wie beim Milzbrand und ist gleichzeitig mit Gas durchsetzt. Die Rinde der Nieren ist graugelb und enthält Gas. In den Brustfellsäcken befinden sich etwa 2 l klarer, blutigroter Flüssigkeit. Die Pleura ist spiegelnd, aber lebhaft injiziert. Die Lungen sind wegsam, in den Bronchien befindet sich Schaum; die Bronchialschleimhaut ist mit streifigen Blutungen ausgestattet. Im Herzbeutel befindet sich eine nicht unbedeutende Menge blutiger Flüssigkeit. Auf dem Pericard sitzt eine leicht ablösbare, graue Membran. Der Herzmuskel ist graugelb, mißfarbig, sehr mürbe und mit zahlreichen Gasbläschen durchsetzt.

Von dem mit Kultur infizierten und verendeten Renntier sagt Bergman, die Sektionserscheinungen seien mit obiger Schilderung übereinstimmend, und ergänzend wird hinzugefügt: Die Gasbildung war noch reichlicher, die Bläschen befanden sich auch intermuskulär, subpleural, in der Schleimhaut des Larynx, in den Blut- und Lymphgefäßen, unter dem Epi- und Endocard, unter dem Bauchfell und besonders reichlich unter der Nierenkapsel.

Symptome. Nach Erkundigungen, die Lundgren und Wolf bei den Lappen anstellten, läßt sich ein akuter und ein perakuter Verlauf der Seuche unterscheiden. Die letztere Form führt rasch ohne vorausgegangene Krankheitserscheinungen zum Tode. Bei der akuten Krankheitsform werden die Renntiere unruhig, sie zeigen unsicheren, schwankenden Gang und können der Herde nicht mehr folgen. Die Augen scheinen aus den Höhlen dringen zu wollen, die Konjunktiven sind stark gerötet. Die Tiere bekunden starken Durst, sie atmen beschleunigt, manchmal besteht geringgradiger Husten. Aus den Nasenöffnungen entleeren sich zuweilen blutige Ergüsse. Manchmal fallen umschriebene Anschwellungen an verschiedenen Körperteilen auf, in seltenen Fällen stellen sich auch Anschwellungen des Bauches und Vorfall des Mastdarmes ein. Die erkrankten Tiere verbreiten widerlichen Geruch.

Ein geimpftes Renntier hörte schon nach einigen Stunden auf zu wiederkauen. Von der Impfstelle breitete sich ein schmerzhaftes Emphysem aus. Das Tier war schließlich außerstande, sich vom Boden zu erheben. Die Konjunktiven waren hochrot, die Nase trocken, der Atem erschwert, beschleunigt, röchelnd. Aus der Nase floß hellroter Schaum, das Tier ward komatös und verendete bei subnormaler Temperatur, die vorher gesteigert war.

Bekämpfung. Mit Vorschlägen gründlicher und unschädlicher Beseitigung der Kadaver und Desinfektion der verseuchten Stätten wird in

den Seuchengebieten nichts zu erreichen sein. Nur ein sicheres Immunisierungsverfahren könnte den von der Renntierpest oft sehr schwer heimgesuchten Lappen die Segnungen moderner Seuchenbekämpfung bringen. Da durch den Verlust ganzer Renntierherden viele als reich angesehene Lappen oft in kurzer Zeit bettelarm werden, dürfte die Erforschung der Renntierpest mit größerer Energie betrieben werden, als es bisher geschehen ist.

20. Die progrediente Gewebsnekrose, verursacht durch den Bacillus necrophorus.

Löffler hat im Jahre 1884 als Erreger der Kälberdiphtherie, deren infektiöser Charakter durch Dammann schon im Jahre 1877 festgestellt war, einen zu Fadenverbänden auswachsenden Bazillus — Bacillus diphtheriae vitulorum — entdeckt, der wesentlich verschieden von dem Erreger der Diphtherie des Menschen ist. Schmorl fand unabhängig von Löfflers Entdeckung den gleichen Pilz als Ursache einer Kaninchenkrankheit und bezeichnete ihn als Strepthotrix cuniculi. In der Folge erkannte man, daß diese Strepthotrixart häufig bei Tieren vorkommt und durch örtlichen Gewebstod charakteristische Krankheitsprozesse verursacht. Bang bezeichnete daher den Pilz als Nekrosebazillus.

Über die Krankheitsprozesse, welche der Nekrosebazillus unter den wiederkäuenden Haustieren und beim Pferde verursacht, liegen zahlreiche Arbeiten vor.

In den letzten Jahren sind auch beim Rot- und Damhirsch sowie bei einem in Gefangenschaft gehaltenen Rehbock (Olt)[1]) Erkrankungen beobachtet worden, denen der Nekrosebazillus ursächlich zugrunde lag. Sicher werden sich in der Folge ähnliche Funde mehren, wenn erkranktes Wild in größerem Umfange als bisher zur Untersuchung gelangt.

Um zu verstehen, unter welchen Umständen Wild durch den Nekrosebazillus gefährdet werden kann, ist es nötig, seine Vegetationsbedingungen und das Auftreten bei Haustieren einer Betrachtung zu unterziehen.

Der Nekrosebazillus ist im allgemeinen ein harmloser Mikroorganismus, der sich hauptsächlich auf die Vegetation im Darminhalte der Wiederkäuer und des Schweines beschränkt. Als Anaerobier sagt ihm dieses Nährsubstrat, wo die vielen ihn umgebenden anderen Mikroorganismen den Sauerstoff beschlagnahmen, besonders zu. Auch in Wundsekreten, z. B. bei Gebärmutterentzündungen der Wiederkäuer und in der Tiefe von Gewebsspalten

[1]) Olt, Über progrediente Gewebsnekrose bei Tieren, Bericht der Oberhess. Ges. für Natur- u. Heilkunde zu Gießen, 1901, S. 42.

unter den Hornschuhen, und bei ähnlichen Zuständen, unter denen die äußere Luft abgeschlossen ist, und der freie Sauerstoff durch die übrigen gegenwärtigen Bakterien gebunden wird, findet der Nekrosebazillus günstige Vegetationsbedingungen, unter denen sich seine Virulenz steigert, so daß er befähigt wird, selbständig in tierische Gewebe vorzudringen. Diese werden in eine trockene geronnene Masse von hellgrauer bis graugelber oder graubrauner Farbe umgewandelt, wobei oft Eiterungsprozesse hinzukommen.

Die Saugkälber nehmen die Pilze von dem mit Dünger verunreinigten Euter auf. Außerdem sind auch die Zitzen nicht selten Sitz kleiner, nekrotischer Herde, wodurch die Gefahr für eine Infektion der Maulschleimhaut gegeben ist, zumal beim Durchbruch der Zähne Prädilektionsstellen für das Haften der Krankheitserreger geschaffen werden. Ferner können die Tonsillen infiziert werden, worauf umfangreiche Gewebszerstörung einsetzt. Die sich abbröckelnden Gewebsmassen enthalten in Unsummen die Nekrosebazillen, denen dann durch Abschlucken oder Aspiration Gelegenheit gegeben wird, sich in den Verdauungsorganen und in den Lungen anzusiedeln.

Der Nekrosebazillus erzeugt: Diphtherische Herde in der Maul- und Rachenhöhle säugender Kälber; Verschorfungen in den drei ersten Magenabteilungen der Wiederkäuer mit perforierender Geschwürsbildung und tödlicher Bauchfellentzündung; trockene nekrotische Herde in der Leber, die in der Peripherie durch Eiterung von dem lebenden Gewebe losgestoßen, sodann erweicht und abgekapselt werden, oder, wenn an das Bauchfell grenzend, eine oft tödliche Bauchfellentzündung einleiten; Gebärmutterentzündungen; Nekrose, vergesellschaftet mit Eiterungen und Gewebswucherungen im Bereiche der Klauen und Fußgelenke (bösartiges Panaritium); allmählich sich ausbreitende Ertötung der Huflederhaut bei Pferden mit Venenthrombose und septischer Embolie in den Lungen sowie tödlicher Brustfellentzündung im Gefolge; an den Zitzen der Wiederkäuer blauschwarze, trockenbrandige, umschriebene Herde, von wo die Pilzfäden in Venen vordringen können, um alsdann nicht selten ganze Euterviertel zu durchwuchern und diese in eine abgestorbene, graubraune Masse umzuwandeln.

Für Wild in freier Bahn gestaltet sich die Gefahr der Infektion durch den Nekrosebazillus entfernt nicht so groß wie für die in engen Räumen zusammengehaltenen Haustiere, die mit ihren Ausscheidungen in viel innigere Berührung kommen als wild lebende Tiere. Ist einmal ein Tier von der Infektion befallen, dann gelangen hochvirulente Keime in die Umgebung, so daß gelegentlich auch Massenerkrankungen mit schweren Verlusten in Rinderbeständen vorkommen können. Gleiche Gefahren erwachsen dem in Gefangenschaft gehaltenen Wilde, und

zwar in besonders hohem Maße, wenn die Zwinger eng sind, nicht gründlich rein und trocken gehalten werden und nicht genügend der Einwirkung der Sonne ausgesetzt sind.

Bei einem in Gießen in einem Zwinger verendeten Rehbock fiel bei der äußeren Besichtigung auf, daß die Schalen des einen Vorderlaufes nicht wie auf der anderen Seite abgenutzt waren; sonst waren am Laufe äußerlich kaum Abweichungen zu erkennen. Die Lungen waren Sitz keilförmiger, hellgrauer, trüber, zerreißlicher Herde, die von einem hochroten Hof umgeben waren. Die abgestorbenen Bezirke grenzten an das Brustfell und hatten zur Entstehung einer serös-fibrinösen tödlichen Brustfellentzündung Anlaß gegeben, welcher ursächlich der Nekrosebazillus zugrunde lag, der auch in den nekrotischen Herden der Lungen zugegen war. Da der Befund für eine Verschleppung der Pilze durch die Blutbahn sprach, wurde der Lauf mit den langen Schalen eingehend untersucht, und es zeigte sich, daß am Schalenspalt ein kleines Geschwür mit abgestorbenem Gewebe in der Tiefe seinen Sitz hatte. Von hier waren die Fadenverbände des Nekrosebazillus, in Unsummen zu Zäpfen vereinigt, bis zum Kronengelenk vorgedrungen. Eine Sehnenscheidenentzündung hatte sich hinzugesellt, und in den Venen lagen bazillenreiche Gerinnsel, von denen, nach der Geschichte des Falles zu schließen, Teilchen durch die Blutbahn nach den nekrotisch gewordenen Bezirken der Lungen getragen worden waren (septische Embolie). Die Infektion war am Schalenspalt durch den Aufenthalt im Zwinger herbeigeführt worden, wo die in nassem Boden aufgeweichte Losung zu einer Anreicherung der Nekrosebazillen Anlaß gegeben hatte.

Dieses Beispiel beweist, wie durch die unnatürlichen Verhältnisse der Domestikation Infektionsgefahren selbst hinsichtlich solcher Pilze erwachsen, die das Wild ständig im Darme bewirtet.

Bei einer Sendung asiatischer Hirsche trat tödliche Bauchfellentzündung auf (Beobachtung von Olt), die vom Pansen der erkrankten Stücke ausgegangen war. Als Ursache wurde der Nekrosebazillus ermittelt, der sich in der Pansenwand angesiedelt und diese in eine krümelige, graubraune Masse umgewandelt hatte. Die nekrotischen Partien grenzten sich in markstückgroßen, beetartigen, 3 mm hohen Verdickungen gegen die intakte Pansenwand scharf ab. Mikroskopisch war die ursprüngliche Gewebsstruktur nicht mehr zu erkennen, nur an der Peripherie der Verschorfung, wo die Bakterien in ganzen Büscheln und Zöpfen lagerten, war das Anordnungsverhältnis der Muskelzüge noch ausgeprägt, da die Fadenverbände in dichten Geflechten genau so verliefen wie die Muskelfasern. Auch in den Blut- und Lymphgefäßen waren die Bakterienverbände büschelweise bis an eine Zone vorgedrungen, in welcher noch tingierte Zellkerne in ziemlich gut erhaltenen Formen lagen; bis in vollkommen intaktes Gewebe konnten jedoch die Pilzfäden nicht verfolgt werden.

Durch solche Wachstumsverhältnisse des Nekrosebazillus werden schwere Ernährungsstörungen für das direkt angrenzende Gewebe bedingt; zweifellos erzeugen die Pilze spezifische Gifte, die in unmittelbarer Nachbarschaft Zelltod und Koagulation des nekrotischen Materials bedingen. Dasselbe Verhalten zeigt der Nekrosebazillus auch bei seinen Vegetationen in anderen Geweben.

Der Gewebszerfall führte in dem letzterwähnten Falle zur geschwürigen Zerstörung der Pansenwand, so daß sie zuletzt durchlocht war, worauf Inhaltsmassen in den Bauchfellraum sickerten und den tödlichen Ausgang beschleunigten. In diesem Falle hat die Berührung des Futters mit der Losung der gefangenen Hirsche wohl täglich zur Aufnahme der Nekrosebazillen Anlaß gegeben, so daß eines Tages bei einem Tiere die Infektion erfolgte. Dieses schied einige Zeit hochvirulente Bazillen mit der Losung aus und gab zu weiteren Infektionen Anlaß.

Durch Bergman[1]) sind drei Fälle von Klauenfäule des Renntieres genauer beschrieben worden. Hiernach handelt es sich um ein dem Panaritium des Rindes ähnliches, durch den Nekrosebazillus verursachtes Leiden, das als progressive Nekrose vom Klauenspalt seinen Ausgang nimmt. Auch die durch den Nekrosebazillus verursachte Kälberdiphtherie kommt nach Beobachtungen dieses Autors unter Renntierkälbern vor. Die in Gehegen untergebrachten Muttertiere sollen, besonders wenn sie gemolken werden, leicht von Euterinfektionen befallen werden, denen ursächlich der gleiche Pilz zugrunde liegt.

Kerzelli[2]) hat eine der Maul- und Klauenseuche ähnliche bösartige Krankheit des Renntieres beschrieben, die sich mit spezifischen eiterig-gangräneszierenden Prozessen an den Endphalangen ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens abspielt. Die Patienten lahmen anfangs stark, dann bilden sich hauptsächlich am Klauenspalt, aber auch im Bereiche der Krone, Pusteln, die sich in eiterig ulcerierende Geschwüre umwandeln, in der Tiefe jauchigen Charakter annehmen und unter starker Anschwellung der Füße Fistelgänge herbeiführen. Die eiterig gangräneszierenden Prozesse breiten sich längs der Sehnen und Blutgefäße aus, sie verlaufen chronisch und meist tödlich. Aus den erkrankten Füßen hat Kerzelli einen Kokkus gezüchtet, den er als Erreger des Leidens anspricht.

Sadowsky hat im Jahre 1892 bei der sogenannten Renntierseuche einen ähnlichen Pilz gezüchtet, der aber virulenter war und bei Schafen Hautnekrose verursachte.

---

[1]) Bergman, Über Klauenfäulnis und mit progressiver Nekrose verlaufende Krankheiten des Renntieres. Meddelanden frou kungl. Medicinalstyrelsen, Nr. 12. Stockholm 1909.

[2]) Kerzelli, S., Beiträge zur Pathologie des Renntieres. Arch. für Veterinärwissenschaft (russisch), Heft 4, S. 429—437.

Nach Bergman ist der Nekrosebazillus Ursache des fraglichen Klauenleidens.

Im veterinär-pathologischen Institut zu Gießen wurde ein Damhirsch obduziert, der stark abgekommen war und von dem Schützen beim Erlegen für blind gehalten wurde. Der Befund am Magen und Darm ließ schließen, daß der Hirsch schon mehrere Tage nicht zur Äsung gezogen war. In der Backenmuskulatur der rechten Seite hatten fünf erbsen- bis haselnußgroße Abszesse mit geruchlosem, eingedicktem Eiter ihren Sitz, in welchem hauptsächlich der Pyobazillus zugegen war, aber auch feine Stäbchen vom Aussehen des Nekrosebazillus gefunden wurden. Im Gehirn hatte sich rechts, unmittelbar unter der weichen Hirnhaut, ein Abszess seitlich und oben von der Hemisphäre bis an den Schenkel der Hirnbasis ausgebreitet und zu einer Verklebung mit der harten Hirnhaut geführt. Die Hirnwindungen waren daselbst in eine weiße, zähe Erweichungsmasse umgewandelt und von zahlreichen Pilzfäden des Nekrosebazillus durchwuchert.

Nach dem Befund ist anzunehmen, daß die Infektion ursprünglich von einer Verletzung der Backenschleimhaut ausgegangen ist und hier zunächst zu Abszessen führte, die durch den Pyobazillus angeregt wurden. Der Nekrosebazillus hat in den Abszessen günstigen Boden für seine Ansiedelung gefunden und ist durch die Blutbahn nach dem Gehirn verschleppt worden, wo er in Reinkultur gefunden wurde.

Da das zahme Kaninchen sehr empfänglich für Infektionen durch den Nekrosebazillus ist, kommt die Krankheit vielleicht auch bei den wildlebenden Hasenarten, wenn auch wohl in sehr seltenen Fällen, vor; Beobachtungen sind in dieser Hinsicht jedoch noch nicht gemacht worden.

Abbildung 2 auf Tafel 7 veranschaulicht die pathologisch-histologischen Zustände der Pansenverschorfung beim Hirsch infolge des Schmarotzertums des Bazillus necrophorus.

21. Die Schweinepest.

Vorkommen. Die Schweinepest ist eine bei Hausschweinen außerordentlich häufig und verheerend auftretende Seuche, die gelegentlich bei einem und demselben Tiere gleichzeitig mit Schweineseuche (vgl. S. 508) vorkommt. In Deutschland wie auch in anderen Staaten mit geordnetem Veterinärwesen ist diese Krankheit anzeigepflichtig.

Bei Schwarzwild ist die Schweinepest unseres Wissens bisher noch nicht einwandfrei festgestellt worden. Gelegentlich mag sie einmal in einem Parke gehaltene Wildschweine befallen, doch ist nach den bisherigen Erfahrungen nicht anzunehmen, daß sie in freier Wildbahn bedeutenden Schaden anrichtet. Die hohe Widerstandsfähigkeit

des Wildes gegenüber der Schweinepest erklärt sich einesteils durch seine kräftige Konstitution; es ist eine Erfahrungstatsache, daß der Seuche vorzugsweise Tiere sehr frühreifer, überzüchteter Rassen des Hausschweines erliegen. Anderenteils ist die Gefahr schwerer Erkrankungen beim Schwarzwild deswegen gering, weil bei diesem die die Schweinepest so häufig zu einer verheerenden Seuche machenden sekundären entzündlichen Prozesse im Darm und in den Lungen selten auftreten.

Ihrer untergeordneten Bedeutung für unsere Wildstände entsprechend, lassen wir hier nur einige orientierende Bemerkungen über die Schweinepest folgen.

Symptome. Von der Aufnahme des Ansteckungsstoffes der Schweinepest bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen vergehen durchschnittlich zehn Tage. Nach dieser Zeit zeigen die Tiere heftigen Durchfall und unter Umständen starke Atembeschwerden und Husten.

Beim akuten Verlaufe der Schweinepest, welche ältere und jüngere Tiere ohne Unterschied befällt, ist gleichzeitig das Allgemeinbefinden der Tiere schwer gestört. Akut erkrankte Tiere können schon nach einigen Tagen zugrunde gehen oder sterben im Verlaufe von einer bis zwei Wochen. Tiere, die erst nach dieser Zeit eingehen, magern stark ab.

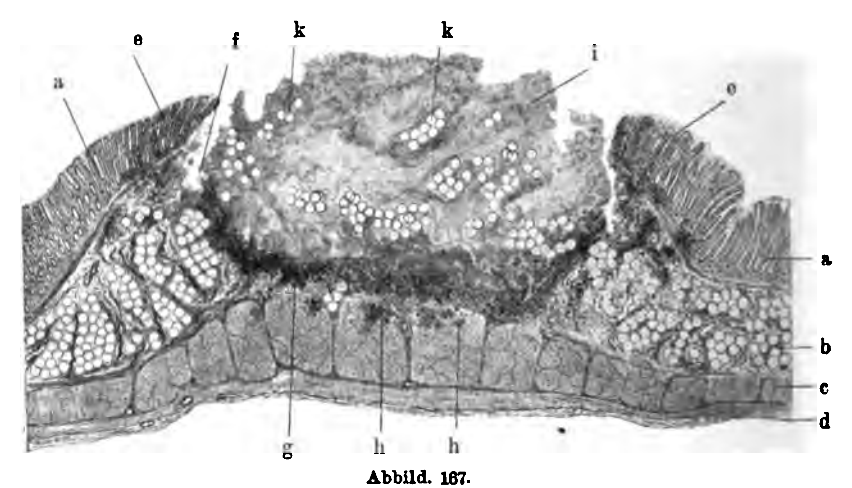
Beim chronischen Verlaufe der Schweinepest werden vorwiegend die jüngeren Tiere (Ferkel und Läufer) von der Erkrankung befallen. Die chronisch erkrankten Schweine können wochen- und monatelang leben und zeigen im Anfang der Erkrankung außer Durchfall, neben dem Atembeschwerden und Husten bestehen können, wechselnden Appetit und Abmagerung. Daneben haben sie häufig verklebte Augen und einen mit Schorfbildung verbundenen Hautausschlag. Im weiteren Verlaufe der Krankheit kann bei den mit chronischer Schweinepest behafteten Tieren Durchfall mit Verstopfung abwechseln.

Anatomische Veränderungen. Die charakteristischen Abweichungen finden sich am Digestionsapparat in Form diphtherischer Herde, die sich von den Lippen bis zum Anus finden können, hauptsächlich aber am Dickdarm auftreten. Die abgestorbenen Schleimhautteile gerinnen zu einer hellgrauen, trockenen, käsigen Masse, deren Farbe durch Imbibition mit Bestandteilen der Umgebung beeinträchtigt wird.

Die Verschorfung setzt an der Darmschleimhaut oft so ein, daß das Bild an aufgesiebten Gries erinnert (Enteritis caseosa disseminata), oder die Diphtherie breitet sich flächenartig aus (Enteritis caseosa superficialis). Mit Vorliebe setzt die Verkäsung an den durch die Larve des Oesophagostomum dentatum verursachten Follikulargeschwüren ein (Enteritis caseosa follicularis). Der Prozeß

schreitet mit konzentrischer, kreisrunder Schichtung in die Fläche weiter und setzt sich in der Tiefe bis in die Muskularis fort (Enteritis caseosa profunda — Abbild. 167). Da die käsigen Massen durch Flüssigkeitsaufnahme und Zufuhr von Leukozyten von der Grenzzone her eine Massenzunahme erfahren, prominieren die Schorfe über die Oberfläche; so entstehen die sogenannten Boutons.

Zu den Prozessen der Schweinepest gesellen sich mit Vorliebe die der Schweineseuche, die kruppöse Lungenbrustfell- und Herzbeutelentzündung.



Abbild. 167.

Mikroskopischer Schnitt durch ein Schweinepestgeschwür.

a Mucosa, b Submucosa, c Muscularis (circuläre Schicht), d Längsfaserschicht der Muskulatur, e im Zerfall begriffene Schleimhaut, f Spalt im Geschwürsrand zwischen lebendem und verschorftem Gewebe, g mit Leucocyten überflutete Demarkationszone in der Tiefe des Schorfes, h zellig infiltrierte Muskulatur, i verschorfte, strukturlos gewordene Gewebsmasse, k Fetträubchen der verschorften Submucosa.

22. Die Maul- und Klauenseuche (Aphthenseuche). Aphthae epizooticae.

Vorkommen. Von der Maul- und Klauenseuche werden hauptsächlich Rinder, seltener Schweine und Schafe, befallen. Empfänglich für sie sind ferner alle Wiederkäuer, ganz ausnahmsweise erkranken an ihr Pferde, Hunde und Katzen. Die Krankheit ist auch auf den Menschen übertragbar.

Was das Wild anbetrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, daß sämtliches Schalenwild von der Maul- und Klauenseuche befallen werden kann. Es steht aber fest, daß Ausbrüche der Seuche in der freien Wildbahn, auch bei starker Verbreitung der Krankheit unter den Haustieren, mindestens zu den größten Seltenheiten gehören.

Nach den bisherigen Beobachtungen scheint die Gemse von allen Wildarten für die Maul- und Klauenseuche am empfänglichsten zu sein. Desgleichen spielt das Wild als Verschlepper der Maul- und Klauenseuche keine Rolle.

Wildrinder werden dagegen von der Seuche ebenso leicht wie Hausrinder befallen. Dies haben die in zoologischen Gärten gemachten Beobachtungen gelehrt, wo Ausbrüche der Krankheit oft von maßgebender Seite festgestellt worden sind (vgl. die Mitteilungen auf S. 223 bis 224 des Band I des Jahrb. d. Instituts f. Jagdkunde).

Wie widerstandsfähig Hirsche der Seuche gegenüber sind, zeigte sich vor einer Reihe von Jahren im zoologischen Garten zu Hannover. Dort war die Krankheit unter Wildrindern ausgebrochen, aber die von diesen nur durch einen etwa 3 m breiten Weg getrennten Dam-, Axis- und Schweinshirsche blieben von der Seuche verschont. Die geringe Empfänglichkeit des Rehwildes erhellt aus einer Mitteilung des Tierarztes Wulff[1]) zu Plauen i. V. Danach war die Maul- und Klauenseuche unter dem Rindviehbestande eines Rittergutes ausgebrochen, auf dem in einem dicht am verseuchten Stalle gelegenen Garten zwei Rehe gehalten wurden. Obgleich diese letzteren von dem gleichen Personal wie die Rinder gefüttert wurden, das Futter für die Rehe sogar durch den Viehstall getragen wurde, blieb das Wild doch gesund, während die Seuche unter dem Rindvieh des Nachbargehöfts ausbrach.

Amtstierarzt Dr. Stroh[2]) in Augsburg hat sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, die in der Veterinär-, in der Jagdliteratur und in der Tagespresse enthaltenen Angaben über das Vorkommen der Aphthenseuche bei Wild und über Verschleppungen der Krankheit durch Wild einer fachmännischen, sehr gründlichen Prüfung zu unterziehen, und ist dabei zu den oben mitgeteilten Ergebnissen gelangt, die auch unseren eigenen langjährigen Erfahrungen vollkommen entsprechen. Einen schlagenden Beweis dafür, daß die Maul- und Klauenseuche für die Wildbestände keine Gefahr bietet und das Wild auch die Krankheit nicht auf Vieh überträgt, bietet der letzte große Seuchenzug in Deutschland. Während der Dauer desselben ist kein einziger Fall von Aphthenseuche bei Wild festgestellt worden.

Wesen und Verbreitung. Die Maul- und Klauenseuche ist eine ansteckende, mit der Bildung von Blasen im Maule und an den Klauen einhergehende, schnell verlaufende Erkrankung des Klauenviehs (Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine). Infolge Platzens der Blasen entstehen mehr oder weniger ausgedehnte Hautdefekte (Abbild. 169). Außer im Maule und an den Klauen

[1]) Jahrb. d. Institus f. Jagdkunde, Bd. I, S. 224.

[2]) Kann das Wild als nennenswerter Verschlepper der Maul- und Klauenseuche angesehen werden? Deutscher Jäger, 34. Jahrgang, Nr. 26.

wird die Blasenbildung auch an anderen Stellen, z. B. am Euter, dem Schlunde und den drei ersten Magenabteilungen, beobachtet. Die Histologie und Histogenese der Blasen veranschaulichen die Abbildungen auf Tafel 6 und die Textabbildung 168.

Abbild. 168.
Maul- und Klauenseuche. Schnitt durch eine Blase der Zunge eines Rindes.
a Stratum corneum, b Vertiefung am Rande einer Papilla fungiformis, c Interepitheliale Spalträume, mit Flüssigkeit gefüllt, d Blasenraum; darunter der mit nicht abgehobenen Epithelien bedeckte Papillarkörper.

Der Ansteckungsstoff der Maul- und Klauenseuche ist so klein, daß er durch Tonfilter gepreßt werden und selbst bei den allerstärksten Vergrößerungen mit dem Mikroskop nicht gesehen werden kann. Es steht fest, daß er während der Entwicklung der Krankheit im Blute, mit dem Auftreten der die Seuche kennzeichnenden Blasen dagegen nur in diesen und in den mit dem Blaseninhalte verunreinigten Absonderungen und Ausscheidungen (Speichel, Milch, Kot und Harn) vorhanden ist. Ganz winzige Mengen des Blaseninhaltes (beim Rinde schon der hunderttausendste Teil eines Kubikzentimeters) genügen, um ein Tier krank zu

machen. Dies erklärt die außerordentlich leichte Verschleppung der Maul- und Klauenseuche. Die Ansteckung gesunder Tiere erfolgt entweder unmittelbar durch kranke Tiere oder mittelbar durch Zwischenträger verschiedenster Art (rohe Milch und Milchrückstände, Häute, Hörner, Klauen, Wolle und sonstige tierische Rohstoffe, Dünger, Jauche; Personen, Pferde, Hunde, Katzen, Geflügel; Futter, Streu, Stall- und Schlachtgeräte, Futtersäcke, Bespannungsgeschirre, Fahrzeuge, Transportvorrichtungen für Tiere, Milchtransportgefäße, Brunnentröge, Straßen, Wege, Ladestellen usw.). Auch genesene Tiere können durch den an ihnen haftenden Ansteckungsstoff die Seuche noch nach mehreren Wochen übertragen.



Abbild. 169.
Rindszunge bei Maul- und Klauenseuche.
Bei a geplatzte Blase.

Symptome. Die Inkubationszeit beträgt beim Rinde durchschnittlich drei bis sechs Tage, kann sich aber auch bis zu vierzehn Tagen hinziehen. Beim Schafe beläuft sich die durchschnittliche Inkubationszeit auf ein bis sechs, beim Schweine auf ein bis zwei Tage. Die ersten Krankheitserscheinungen sind leichtes Fieber, geringgradiges Speicheln sowie leichte Störungen der Futteraufnahme und des Wiederkauens. Nach Verlauf von zwei bis drei Tagen treten unter gleichzeitigem Verschwinden des Fiebers im Maule, an den Klauen und an anderen Stellen (z. B. Euter) Blasen auf. Je nach dem Sitze der Blasen im Maule oder an den Klauen sind die weiteren Krankheitserscheinungen verschieden. Beim Auftreten der Blasen im Maule (Maulseuche) beobachtet man starkes Speicheln und zeitweilig Schmatzen, Abmagerung und Verringerung der Milchabsonderung. Die Blasen, die an den Lippen, am Nasenspiegel, an der Zunge, am Zahnfleisch und an den übrigen Teilen der Maulschleimhaut auftreten können,

platzen bald und hinterlassen schmerzhafte, nässende, stark gerötete, oberflächliche Wunden, die vom Rande her verheilen (Abbild. 169). Beim Auftreten der Blasen an den Klauen (Klauenseuche) ist schon vor der Entstehung der Blasen die Haut an der Klauenkrone, im Klauenspalt und an den Ballen gleichmäßig gerötet und der Gang gespannt.

Die Blasen im Maule der Schafe und Ziegen sind meist sehr klein und entstehen oft nur am zahnlosen Rande des Oberkiefers. Beim Schweine treten die Blasen, die erhebliche Größe erreichen können, mit Vorliebe an der Rüsselscheibe auf. Im übrigen ist beim Schafe und bei der Ziege sowie beim Schweine die Klauenseuche viel häufiger als die Maulseuche, während die Klauenseuche des Rindes in der Mehrzahl der Fälle zusammen mit der Maulseuche auftritt und sich gewöhnlich dieser anschließt.

Verlauf. Die Maul- und Klauenseuche nimmt in der Regel einen gutartigen Verlauf und heilt in einer bis zwei Wochen ab. Sie kann aber auch bösartig verlaufen und während ihrer Entwicklung oder während der Abheilung zu plötzlichem Tode führen. Junge Tiere (Kälber, Ferkel) gehen meist nach Verfütterung roher Milch unter der Erscheinung ruhrartiger Durchfälle zugrunde. Endlich können sich im Anschluß an die Maul- und Klauenseuche schwere Folgekrankheiten entwickeln (heftige Euterentzündung, schwere Klauenentzündung), die das Leben der Tiere gefährden. Im übrigen kann auch bei gutartigem Verlaufe der Maul- und Klauenseuche eine erhebliche Schädigung eintreten durch Abmagerung, Verringerung des Milchertrages und bei trächtigen Tieren durch Verwerfen.

Bekämpfung. Zur Verhütung und Unterdrückung der Maul- und Klauenseuche sind durch das Viehseuchengesetz vom 26. Juni 1909 und die dazu erlassenen Ausführungsvorschriften staatliche Maßnahmen vorgeschrieben.

23. Die Aktinomykose (Strahlenpilzkrankheit).

Ätiologie. Die Aktinomykose wird durch einen Pilz verursacht, der nach Bostroem zu den Streptothicheen gehört. Der Aktinomycespilz vegetiert in verzweigten Fäden und bildet ein mit Sporen ausgestattetes Mycel.

In den Krankheitsprodukten liegen die Aktinomycesrasen hauptsächlich in Gestalt schwefelgelber Körner, die zur Verkalkung neigen und sich daher nach einem gewissen Alter wie Sandkörner anfühlen. In diesen Gebilden hat v. Langenbeck schon im Jahre 1845 einen pflanzlichen Parasiten vermutet. James Israel bestätigte später durch sorgfältige Studien die Richtigkeit dieser Annahme. Bostroem hat mustergültige, allgemein

anerkannte Studien über das Auftreten des Aktinomyces und seine Beziehungen zu den spezifischen Krankheitsprozessen beim Menschen geliefert. Bollinger fand den Pilz in den häufigen Kiefergeschwülsten des Rindes, und Ponfik hat hierauf dargetan, daß der Strahlenpilz des Menschen mit dem des Rindes identisch ist.

Vielleicht sind mehrere Spezies des Strahlenpilzes zu unterscheiden. Bostroem, Kischensky, Affanasiew, Bujwid und M. Wolf sowie J. Israel erwähnen das verschiedene Aussehen der Kolonien in Reinkulturen und das fakultativ oder obligat anaerobe Wachstum. In neuerer Zeit ist man geneigt, zwei Arten, eine aerob und eine anaerob wachsende, voneinander zu trennen.

In allen Fällen lassen sich übereinstimmend bei den Aktinomyceskörnern das Wurzelgeflecht, das Keimlager und der periphere Keulenmantel unterscheiden. Ersteres setzt sich aus einem innig verfilzten Fadennetz zusammen. Das hierauf folgende Netzwerk ist in den Fäden mit Pilzsporen ausgestattet. Nach der Peripherie gehen Fadenbündel in die Aktinomyceskolben über, die sich bilden, wenn Wachstumshemmung der Rasen eintritt, sie werden daher als Degenerationsprodukt gedeutet. Die 1 bis 5 μ breiten und 2 μ langen Sporen sind dicker als die Pilzfäden. Sie liegen einzeln oder kettenförmig hintereinander, fallen durch starke Lichtbrechung auf und färben sich wie das Mycel und die Kolben nach Gram.

In Lymphdrüsen des Rindes tritt nach der Infektion mitunter umfangreiche Hyperplasie und starke Erweichung des Gewebes ein. Unter diesen Umständen neigen die Pilzfäden nicht zur Kolbenbildung, offenbar weil die Widerstände des tierischen Gewebes zu gering sind, um jene Wachstumshemmung der Pilzrasen zu bedingen, welche mit der Kolbenbildung vergesellschaftet sind.

Die aerobe Spezies läßt sich durch zahlreiche Aussaaten gewinnen, unter denen nur vereinzelte zum Wachstum kommen, die dann aber leicht auf den üblichen Nährmedien weiterzuzüchten sind. Milch wird peptonisiert und Gelatine verflüssigt. Auf Agar bildet sich ein körniger, runzeliger Belag, der durch ein in die Tiefe vordringendes Mycel mit dem Nährboden innig zusammenhängt.

Pathogenese. Nur wenige Autoren berichten von gelungenen künstlichen Infektionen beim Kaninchen und Meerschweinchen, andere teilen widersprechende Beobachtungen mit. Eine direkte Übertragung der Aktinomykose darf als ausgeschlossen angesehen werden.

Der Aktinomyces vegetiert saprophytisch namentlich auf Pflanzenteilen, besonders Ähren und Getreidegrannen, und gewinnt parasitische Eigenschaften, wenn er, Pflanzenfragmenten anhaftend, in den tierischen Organismus eingepflanzt wird. Die Prädilektionsstellen

für die Infektion sind daher die Maulhöhle und die äußere Haut. Aspirierte Getreidegrannen geben gelegentlich Anlaß zu primärer Lungenaktinomykose. Zu den Primärherden gesellen sich weitere in der Nachbarschaft durch kontinuierliches Fortschreiten und Aussaat in den Luftwegen. Durch die Lymphbahnen wird die Infektion den korrespondierenden Lymphdrüsen vermittelt. In seltenen Fällen breitet sich die Krankheit durch Metastasen aus.

Die Infektion wird besonders durch eingespießte Getreidegrannen und Spelzchen vermittelt, auf denen der Pilz zunächst wuchert, um allmählich auf den durch entzündliche Prozesse für die Ansiedelung vorbereiteten Boden überzuschreiten. Eine direkte Infektion ohne Zuhilfenahme von Pflanzenteilen gelingt nicht. Die in tierisches Gewebe eingedrungenen, mit Aktinomyces behafteten Grannen werden zunächst von den Kolben des Pilzes mantelförmig umwuchert. Alsdann treten Rasen in der Nachbarschaft des tierischen Gewebes auf. Damit ist die Anpassung des Pilzes an den tierischen Organismus erreicht, und die Infektion kann unaufhaltsam weiterschreiten.

Anatomischer und histologischer Befund. Die anatomischen Abweichungen charakterisieren sich bei den Tieren durch chronische Entwickelung eines proliferierenden Granulationsgewebes, das mit der Bildung von Knötchen und Knoten einhergeht, in denen die Aktinomycesdrusen massenhaft gelegen sind. Wo sich das infektiöse Gewebe entwickelt, schwindet der Mutterboden, sei es Haut, Muskulatur, Knochen oder irgend ein anderes Gewebe.

Kommt ein Pilzrasen zur Entwickelung, dann reagiert der Mutterboden mit Kolliquation und hyaliner Entartung der Bindegewebszellen. Sodann kommt ein gewisser Grad chemotaktischer Wirkung auf Leukozyten zum Ausdruck, der beim Menschen zu richtigen Eiterungen führt, während bei den Tieren die Exsudationsprozesse geringfügig sind, und gewebliche Vermehrung überwiegt. Aus den Endothelien der Kapillaren gehen Plasmazellen und Riesenzellen hervor, welche die jungen Pilzrasen manchmal vollständig neben neutrophilen Leukozyten und Polyblasten einhüllen.

Die Riesenzellen sind jedoch kein so spezifischer Bestandteil wie bei der Tuberkulose, in den meisten Fällen sind sie nicht zugegen. Neben mononukleären Rundzellen überwiegen in unmittelbarer Umgebung des Rasens Leukozyten, und vielfach schwimmt auch bei der Aktinomykose der Haustiere ein beträchtlicher Teil der Rasen in eiterigem Exsudat, das sich jedoch nur ausnahmsweise bis zur Bildung veritabler Abszesse anhäuft. Vielmehr überwiegen fixe Gewebselemente, die nach außen den Sitz der Pilzrasen begrenzen und so ein kleines Knötchen bilden. Zwischen den Bindegewebszellen

treten frühzeitig Fibrillenzüge auf. Zu den ursprünglichen Knötchen gesellen sich stets neue, die durch ein an Kapillaren reiches Granulationsgewebe miteinander verbunden werden. Auf solche Weise entstehen verschiedengroße Knoten und geschwulstähnliche Granulationen von beträchtlicher Größe, die durch das kontinuierliche Wachstum wie Neubildungen oft schwere örtliche Störungen bedingen. Das aktinomykotische Granulationsgewebe neigt zum Zerfall, wodurch im Innern Höhlen und an Oberflächen Fisteln und granulierende Geschwüre entstehen. Das Zerfallsprodukt wird nie-



Abbild. 170.
Kieferaktinomykose beim Reh.

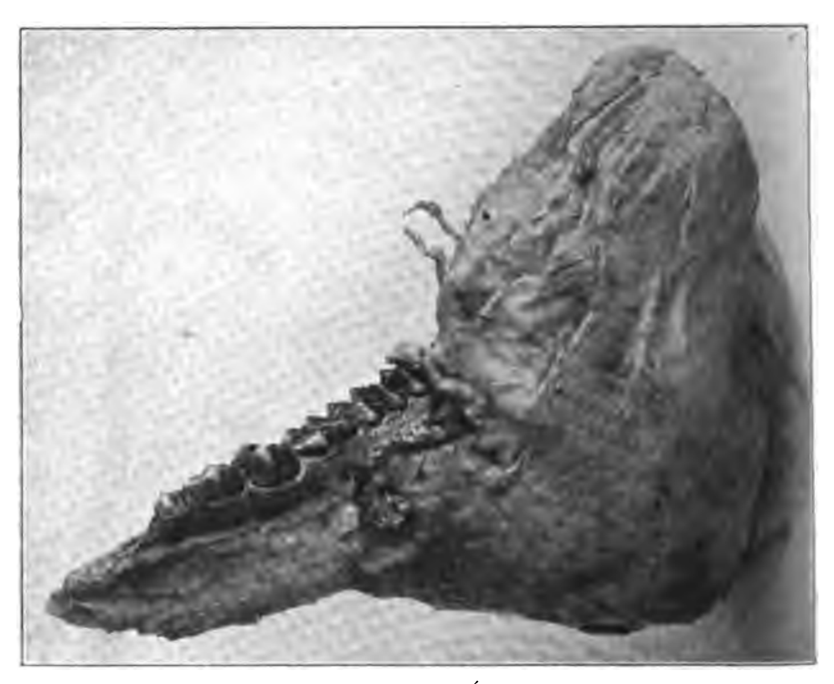
mals käsig, der Prozeß kann vielmehr als Kolliquationsnekrose bezeichnet werden. In einem verquollenen Degenerationsprodukt, das an zähen Schleim erinnert, sind Zelltrümmer, abgestorbene, verquollene Zellen ohne deutlich begrenzten Protoplasmaleib und die Aktinomycesdrusen eingelagert.

Die häufigsten Infektionen gehen von der Maul- und Rachenschleimhaut aus, da sich hier am leichtesten Pflanzengrannen einspießen. Besonders sind die Spalten zwischen dem Zahnfleisch und den Zähnen gefährdet. Beim Rinde ist die Zunge ungemein oft Sitz aktinomykotischer Herde, die vielfach durch Abkapselung unschädlich werden, in anderen Fällen aber zu umfangreichen, sich stets weiter ausbreitenden Veränderungen führen. Die Ursache der gehäuften Infektionen an der Zunge sind in dem anatomischen Bau dieses Organes zu suchen.

Zwischen der Zungenspitze und dem Zungenkörper liegt ein Spalt, an dem sich ungemein leicht Grannen einspießen.

Bei den Zerviden ist die Zunge nicht derart ungünstig gestaltet, und über eine aktinomykotische Zungeninfektion dieser Wildarten ist uns nichts bekannt, dagegen sind wiederholt jene vom Zahnfleisch ausgehenden Prozesse beobachtet worden, die mit denen des Rindes große Übereinstimmung zeigen.

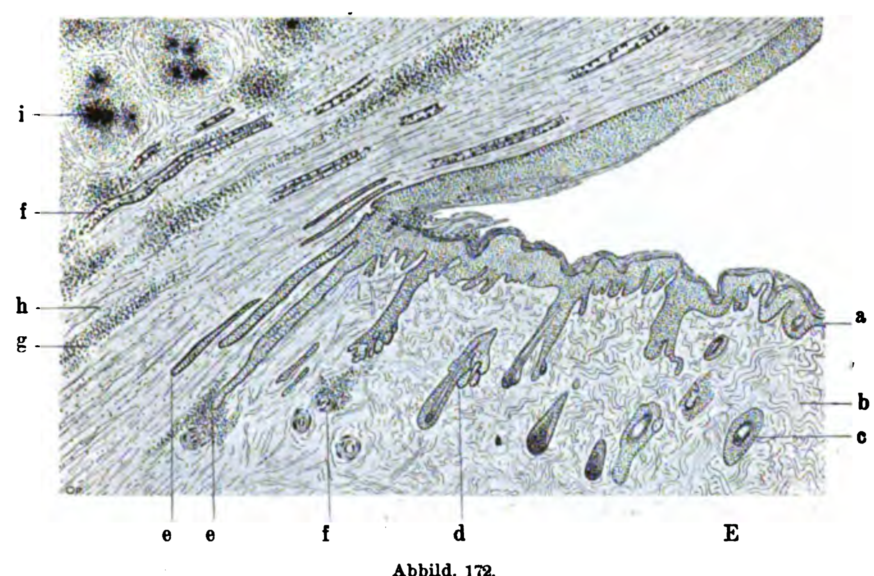
Die aktinomykotische Infektion des Zahnfleisches zeitigt durch-



Abbild. 171.
Unterkiefer eines Rehes mit Aktinomykose.

scheinende, rötlichgraue, weiche Granulationen, welche teilweise über die Oberfläche prominieren und schwefelgelbe, sandähnliche Einlagerungen, die Aktinomycesrasen, mit unbewaffnetem Auge erkennen lassen. Der Prozeß greift auf die nächstgelegenen Zahnfächer über und zieht nach und nach alle Zähne des befallenen Ober- oder Unterkiefers in Mitleidenschaft. Das Periost der Zahnalveolen wird zerstört, und aktinomykotische Granulationen treten an seine Stelle. Diese breiten sich auf die angrenzenden Kieferteile aus, und bald sind Partien des Knochengewebes weggefressen und durch das infektiöse Granulationsgewebe ersetzt. Infolgedessen verlieren die Zähne ihren festen Halt, sie verschieben sich

nach verschiedenen Richtungen, werden teilweise auch in die Tiefe gepreßt oder fallen aus. Bei Milchgebissen werden die Ersatzzähne vor vollkommener Entwickelung nach der Oberfläche geschoben, wobei die Entstellung des Gebisses eine weitere Steigerung erfährt. Die Ausbreitung des Krankheitsprozesses in dem Knochengewebe und den Markräumen der Kiefer führt zu Wucherungen der nächstgelegenen Knochenhautpartien der Kieferoberfläche, womit periosteales Knochenwachstum



Abbild. 172.

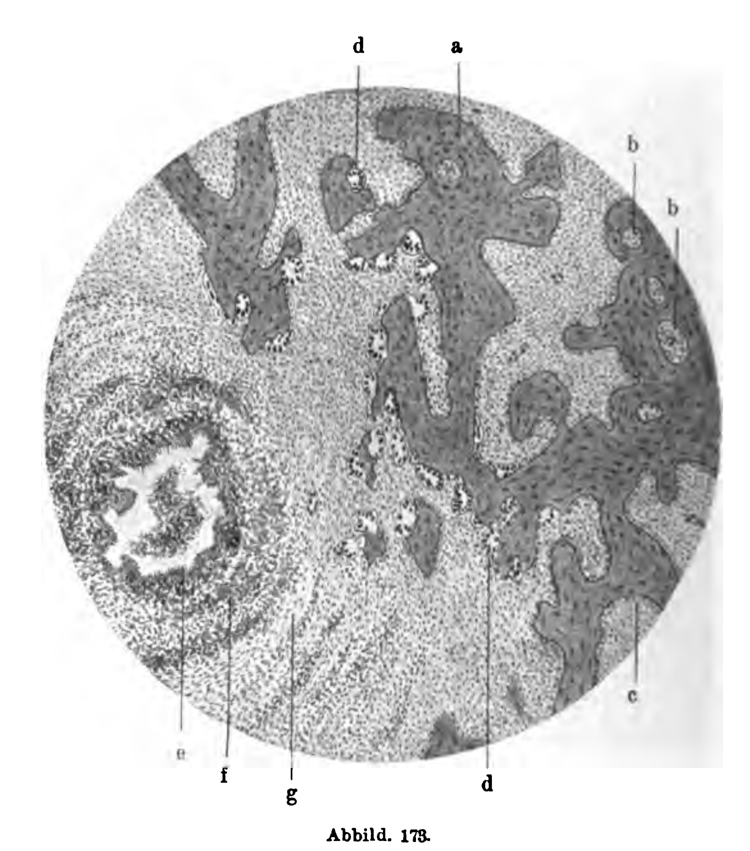
Aktinomykom mit angrenzender Haut.

a Epidermis, b Kutisgewebe, c Schnitt durch einen Haarfollikel, d Haarfollikel in beginnender Atrophie, e Reste atrophierter Haarfollikel in Form von Epithelsträngen, f Blutgefäß in aktinomykotischem Gewebe, umgeben von zelligen Infiltraten, g Leucocyten und Rundzellen, h Fibrillenzüge, i Aktinomycesrasen (schwarz) in leucocytenreichem Granulationsgewebe.

eingeleitet wird. Der Kiefer erfährt beträchtliche knöcherne Verdickungen, die auch von innen her auf das aktinomykotische Granulationsgewebe mit Höhlenbildungen übergreifen (Abbild. 170 und 171). Wo die Granulationen das periosteale Gewebe überholen, schreiten sie in die Nachbarschaft weiter, so z. B. in Muskelgewebe bis zur Unterhaut. Von da aus erfolgt dann die Zerstörung des Kutiskörpers, worauf das aktinomykotische Gewebe an die Oberfläche gelangt und das Niveau der Haut in Gestalt polypöser und fungöser Tumoren überwuchert.

Die Zerstörung des Knochengewebes vollzieht sich unter den Erscheinungen rarefizierender Ostitis, Riesenzellen fressen die Knochenbälkchen

weg, erweitern die Haversischen Kanälchen und Markräume, so daß der mazerierte Kiefer wie Bimsstein aussieht. Die „anscheinenden" Blähungen sind das Produkt innerer Knochenzerstörung und äußerer Anlagerung von periostealem Knochengewebe, das in der Folge wie die daruntersitzende Knochentafel des Kiefers porös geworden ist (Abbild. 172 und 173).



Abbild. 173.

Schnitt aus einem aktinomykotischen Unterkiefer vom Reh.

a Knochenbälkchen, b Haversi'sche Kanälchen im Knochengewebe, c Osteoblasten, d Riesenzellen, e Aktinomycesrasen, f mit Leucocyten ausgestattetes Granulationsgewebe, g fibrilläre Bindegewebszüge.

Zungenaktinomykose breitet sich hauptsächlich unter der Epitheldecke in dem spärlichen Gewebe der Submucosa aus, wobei der Papillarkörper schwindet und das darüber gelegene Epithel atrophiert, degeneriert und insulär schwindet, so daß zahlreiche kleinste bis linsengroße und umfangreiche Erosionen entstehen, aus denen aktinomykotisches Granulationsgewebe hervorwuchert. Die in der Tiefe der Zungenmuskulatur entstehenden Granulationen erfahren hauptsächlich bindegewebige Abkapselungen und führen durch konstante Vermehrung

und Vergrößerung zu geschwulstähnlichen Verdickungen und Verhärtungen der ganzen Zunge. Hieran anschließend werden die nächstgelegenen Lymphdrüsen befallen. Sie vergrößern sich durch Hyperplasie und werden nach und nach mit den Pilzrasen derart überschwemmt, daß zuletzt im ganzen Umfange Kolliquation eintritt. Das Gewebe wird vollständig matschig, so



Abbild. 174.
Aktinomykom am Gesäuge eines Schweines.

daß es, in Wasser geschüttelt, bis auf einen kleinen flockigen Teil aufgelöst wird. Hierbei fallen die Aktinomycesrasen aus und sitzen wie Sandkörner am Boden des Gefäßes.

Vielfach finden sich in aktinomykotischen Lymphdrüsen Pilzmycelien, denen jegliche Kolbenbildung fehlt, die Mycelfäden sind alsdann weitverzweigt und nicht so dicht gefügt wie in den Rasen anderer Körperteile.

In der Rachenhöhle oder am Kehlkopfe einsetzende Infektion führt zur Bildung von Aktinomykomen, die mit breiter Basis polypös über

die Oberfläche hervorragen und schwere Störungen durch Behinderung der Nahrungsaufnahme oder Verlegung der Luftwege bedingen.

In den Lungen setzen die Abweichungen an den Endbronchien ein. Die Schleimhautwucherungen bedingen Verlegung der Luftwege für Gruppen von Lungenläppchen, die zunächst atelektatisch werden, um später den Boden für die Vegetation der vordringenden Pilze abzugeben. Hierauf verdrängt das aktinomykotische Granulationsgewebe das Lungenparenchym. In den Bronchien der befallenen Gebiete begegnet man übrigens zahlreichen Rasen, die frei im Exsudat und nicht innerhalb von Gewebe herangereift sind.

Die Multiplizität der bronchopneumonischen Herde spricht für eine Aussaat der Keime in den Bronchien, worauf nach der Aspiration der Pilze die Prozesse an den Endbronchien verschiedener Stellen einsetzen.

Hausschweine ziehen sich durch das Einspießen von Grannen der Streu an den Bauchdecken leicht Aktinomykose zu. Besonders werden Mutterschweine am Gesäuge gefährdet. Von der Haut greift der Prozeß auf die Milchdrüse über. Hierbei entstehen bindegewebsreiche, derbe Knoten, die zum großen Teile über die Haut mit erodierten und geschwürigen Flächen hervorragen (Abbild. 174). Ob auch bei Wildschweinen solche Erkrankungen vorkommen, ist nicht bekannt. Jedenfalls ist bei diesen die Schwarte bedeutend widerstandsfähiger gegen solche Infektionen.

Wildbretbeschau. Direkte Übertragungen der Aktinomykose kommen nicht vor, und durch Verfüttern aktinomykotischer Teile läßt sich eine Infektion auch bei sonst empfänglichen Tieren nicht ermöglichen. Das Wildbret wird daher infolge gelegentlicher Erkrankung des Kopfes beim Reh oder Hirsch nicht entwertet, so lange das Stück nicht Kümmerer geworden ist.

24. Eiterungen, verursacht durch den Bazillus pyogenes.

Der Bazillus pyogenes ist ein zartes, nach Gram färbbares Stäbchen, das von Preisz und Guinard als Erreger der sogenannten Pseudotuberkulose des Schafes im Jahre 1891 entdeckt wurde. Später ist der gleiche Pilz von Kitt bei einem Falle von käsiger Pneumonie des Rindes ermittelt worden, und 1893 berichtete Lucet über ein pyogenes Stäbchen, das er bei Eiterungsprozessen des Rindes gefunden hatte.

Grips wies 1898 einen morphologisch gleichen Mikroorganismus in kleinen, abgekapselten, peritonitischen Abszessen des Schweines nach und bezeichnete ihn als Bacillus pyogenes suis. In der Folge stellte sich heraus, daß alle diese Funde Bezug auf einen und denselben Mikroorganismus hatten. Olt[1]) fand den Bazillus pyogenes wiederholt auch bei Rot-

[1]) Olt, Über das Vorkommen des Bazillus pyogenes als Sputumbakterium und Eitererreger bei verschiedenen Tierarten, Deutsche Tierärztl. Wochenschr., 16. Jahrg., Nr. 43 u. 44.

und Damhirschen, Rehen und Wildschweinen als Eitererreger.

Beim Zerwirken von Wildschweinen, besonders bei Keilern, fallen gelegentlich unter der Schwarte seitlich am Halse oder Kopfe kleine Abszesse mit geruchlosem, rahmartigem Eiter auf, die zweifellos die Folge gegenseitigen Schlagens sind. Im Eiter dieser Abszesse ist regelmäßig der Bazillus pyogenes zugegen. Die Vermutung lag nahe, daß durch die Verletzungen mit den Hauern die Erreger einverleibt werden. Die von uns (Olt) angestellten Untersuchungen ergaben denn auch, daß der Bazillus pyogenes bei allen Tiergattungen, die seinen Infektionen ausgesetzt sind (Rind, Schaf, Ziege, Hirsch, Reh, Schwein und Wildschwein), im Speichel, in Ausführungsgängen der Drüsen der Maulhöhle und in den Tonsillartaschen stets zugegen ist.

Die Infektionen sind auf diese Quelle, wo der Bazillus als Sputumbakterium regelmäßig vegetiert, zurückzuführen. Auch im Bereiche chronischer Eiterungen geforkelter Hirsche pflegt der Pyobazillus ausschließlicher Eitererreger zu sein.

Belecken von Wunden gibt dem Bazillus pyogenes Gelegenheit, in die verletzten Gewebe einzudringen und Wundeiterungen zu unterhalten. Sodann wird der Bazillus durch Lymphbahnen weitergetragen, um an anderen Stellen sekundäre Eiterungen zu unterhalten. Auffallenderweise zeichnen sich diese durch Verschonung der Lymphdrüsen aus, die sonst von pyogenen Mikroorganismen, den Streptokokken und Staphylokokken, so ungemein häufig eiterig eingeschmolzen werden. Eine Ausnahme ist uns (Olt) von einem Rothirsch bekannt, bei dem eine schwere Verletzung am Tränenbein eine eiterige Einschmelzung der Lymphdrüse des Augenhöhlengrundes zur Folge hatte.

Ist der Bazillus pyogenes in Gewebe eingedrungen, dann kann er durch die Blutbahn verschleppt werden und in den verschiedensten Körperregionen metastatische Eiterungen, z. B. in den Lungen und in Gelenken, hervorrufen. In vielen Fällen ist die ursprüngliche Infektion in der Maulhöhle zu suchen; Verletzungen der Backenschleimhaut geben hier Anlaß zur Entstehung von Abszessen in der Nachbarschaft, die häufig beim Rinde vorkommen und von uns (Olt) auch bei einem Damhirsch gesehen wurden. Die Tonsillen sind besondere Prädilektionsstellen für Infektionen, da in den Ausführungsgängen der Tonsillendrüsen häufig Epitheldefekte vorliegen und die hier anwesenden Bazillen leicht in das freiliegende lymphatische Gewebe eindringen.

Abgeschluckter Speichel gefährdet die Lungen hauptsächlich dann, wenn gleichzeitig Futterbestandteile in die Bronchien gelangen. Letztere werden von den abgeschluckten Massen schwer gereizt, so daß an dem Übergang der Endbronchien in das Lungengewebe Eiterung einsetzt.

Je nach der Ausbreitung der Prozesse gestaltet sich der Ausgang verschieden. Aber auch bei ursprünglich engbegrenzten Herden kann der Zustand verhängnisvoll werden durch die Gegenwart gleichzeitig abgeschluckter Fäulniskeime, die den Inhalt der Bronchien und eingeschmolzenes Lungengewebe verjauchen. Sind alle diese Voraussetzungen gegeben, dann stellt sich feuchter Brand ein, dem sich gewöhnlich eine tödliche jauchige Brustfellentzündung zugesellt.

Bei einem wegen Kümmerns abgeschossenen 8 kg schweren Spießbock, der im August noch mumifizierten Bast trug,[1]) war der rechte Spitzenlappen an verschiedenen Stellen infolge Verlegung der kleinen Bronchien luftleer. Letztere enthielten zähe, mit Schleim umhüllte Pfröpfe von 0,5 bis 1,0 mm Dicke, und der zuführende Bronchialstamm hatte sich um das Vierfache erweitert. Seine Schleimhaut war hochrot und mit schleimig-eiterigem Exsudat bedeckt. In diesem und in den Endbronchien fanden sich neben Fäulnispilzen in Unsummen die zarten Stäbchen des Bazillus pyogenes. Durch die weitere mikroskopische Untersuchung konnte festgestellt werden, daß durch Verschlucken zerkauter Äsung die Erkrankung eingetreten war, denn in den Pfröpfen der kleinen Bronchien waren Pflanzenteile eingebettet (Abbildung 1 auf Tafel 7).

Bei einem kümmernden Gabelbock fiel eigenartiger Husten auf. Nach der Strecke fanden sich neben Lungenwürmerherden erbsen- bis walnußgroße Abszesse, von denen die großen hauptsächlich aus Einschmelzungen des Gewebes in den zentralen Partien der Lungen hervorgegangen waren. Der Eiter war geruchlos, hellgelb, zähschleimig und von einer papierdünnen, glatten Bindegewebskapsel umgeben. Die Eiterungen gingen von Endbronchien aus und waren offenbar durch ein Eindringen der Bazillen von der Rachenhöhle aus angeregt worden.

Ein dritter kachektischer Bock war mit starkem Schwund der Muskulatur und chronischer, eiteriger Gelenk- und Sehnenscheidenentzündung an den Fesseln der Vorderläufe behaftet, wozu sich eine Eiterung der Unterhaut am Brustbein gesellt hatte. Offenbar ging eine Schußverletzung voraus, und durch Belecken kam die Infektion hinzu. Wegen großer Schmerzen in den Gelenken war der Bock nicht mehr zur Äsung gezogen — dafür sprachen auch die nicht abgenutzten Schalen — und nahezu verhungert.

Auch im Uterus kann sich der Pyobazillus nach der Geburt ansiedeln und eiterige Gebärmutterentzündung verursachen. Ferner sind in einem von uns (Olt) beobachteten Falle bei einer struppigen Rehgeiß die Früchte abgestorben und durch den Pyobazillus bis auf die Skeletteile

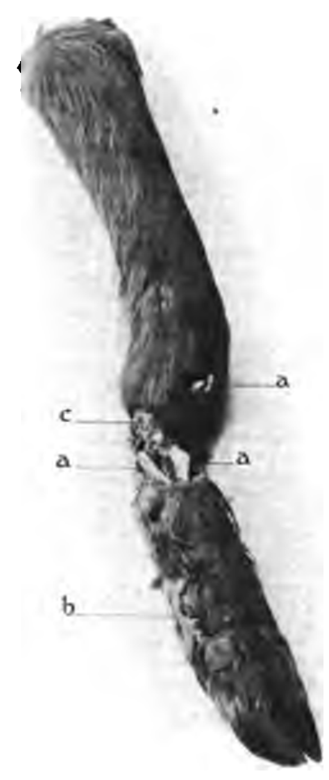
---

[1]) Olt, St. Hubertus, J. 1907, Nr. 28.

eingeschmolzen worden. Das Objekt wurde von Herrn Kommerzienrat Hickler in Darmstadt der Gießener Sammlung überwiesen.

Auch Euterentzündungen werden recht oft durch den Pyobazillus verursacht, die bei Schafen in der Regel schwere Erkrankungen mit oft tödlichem Verlaufe bedingen.

Der Pyobazillus kann ferner eine eiterige Demarkation an der Grenze zwischen lebendem Gewebe und abgestorbenem einleiten. J. Olt-Michelstadt[1]) schoß einen Frischling, der den linken Vorderlauf wohl in einer Falle verloren hatte. Am Stumpf des Laufes (Abbild. 175) ragten Radius und Ulna in Form 6 cm langer, graubrauner, abgestorbener Knochenteile hervor, an welchen die eiterige Demarkation gerade einsetzte. In der Nachbarschaft saßen noch einige Abszesse. Im Eiter waren Unsummen des Bazillus pyogenes zugegen.



Abbild. 175.
Verletzung am Vorderlauf eines Frischlings.
a abgestorbene Knochenteile; b Abszess; c eiterige Demarkation.

Schwer krankgeschossene Wildschweine verenden nicht selten an den Folgen pyämischer Infektionen, die von den Schußverletzungen ausgehen und vom Pyobazillus eingeleitet werden.

Der Bazillus unterhält in der Regel chronische Eiterungen, die sich langsam unter gleichzeitiger Entstehung bindegewebiger Kapseln abspielen. Der Prozeß kann zum Stillstand kommen; dann dickt sich der Eiter ein, und die Bazillen gehen nach und nach unter. Sind die Eiterungen bis zu einem gewissen Grade zur Entwickelung gekommen und es hat Pyämie eingesetzt

[1]) J. Olt-Michelstadt, Sauen im Odenwald. St. Hubertus, 25. Jahrgang, Nr. 52.

(Vermehrung der eiterigen Prozesse im Organismus infolge einer Verschleppung der Bazillen durch die Blutbahn), dann kümmern die befallenen Tiere (pyämische Kachexie) wochen- und monatelang, ehe der Tod eintritt.

Direkte Übertragungen der Krankheit kommen, abgesehen von den in engen, unhygienischen Stallungen gehaltenen Tieren, im allgemeinen nicht vor, nur gefährden Muttertiere ihre Nachkommenschaft, wenn das Euter erkrankt ist und die Bazillen mit der Milch aufgenommen werden. Eine tödliche katarrhalisch-eiterige Darmentzündung ist dann stets die Folge.

25. Die eiterige Bronchitis des Hasen.

Bei eingegangenen Hasen wird manchmal eiterige Bronchitis als Todesursache ermittelt. Die Krankheit kommt im allgemeinen selten vor und bedingt nach unseren Erfahrungen keine großen Verluste.

Anatomischer und histologischer Befund. Der Krankheitsprozeß spielt sich hauptsächlich in den Bronchien ab, zieht aber auch die Halsorgane, die Luftröhre und das Brustfell oft in Mitleidenschaft. Der in den Bronchien sich entwickelnde Eiter ist fast rein weiß, geruchlos, ziemlich trocken und haftet der Bronchialwand zähe an. Das Bronchiallumen der eiterigen Anschoppungen sackt sich bis zu den Verzweigungen an den Lungenrändern beträchtlich aus.

Mikroskopisch löst sich der Eiter in dicht zusammenliegende Leukozyten auf, zwischen denen sich kaum Flüssigkeit befindet. Von den Zellen ist ein großer Teil in Auflösung begriffen, wobei das Chromatin seine Tingibilität verliert. Zwischen den Leukozyten und ihren Trümmern lagern reichlich und stellenweise in Form von Häufchen Bakterien, die eiförmige Gestalt haben und Anilinfarben an den Polen aufnehmen. Diese Pilze sind etwas größer als die ähnlich aussehenden Bakterien der Septicämia hämorrhagica. Sie erzeugen nach intravenöser Injektion zerriebenen Eiters bei Kaninchen jedoch keine Septikämie und auch nicht Pyämie, sondern werden nach unseren Beobachtungen bald in der Blutbahn vernichtet. Dieses Verhalten erklärt auch die Beschränkung der Eiterung auf die Bronchien. Krankheitsbilder wie bei den Staphylokokkeneiterungen gesellen sich nicht zu dem hier in Rede stehenden Leiden.

Bei einem Teile der verendeten Hasen fallen nach der Öffnung der Brustfellsäcke Verklebungen zwischen den Lungen und der Rippenwand auf. Die anhaftenden Stellen sind meist nicht viel umfangreicher als eine Linse oder ein Pfennigstück und weiß. Bis auf diese weißen Herde, welche sich derb anfühlen, ist das Lungengewebe dunkelrosarot und elastisch. Schneidet man einen Lungenlappen an, der

Sitz fraglicher Abweichung ist, dann quillt aus geöffneten Bronchien zäher, weißer Eiter. In der Umgebung solcher Bronchien ist das Lungengewebe höher gerötet, aber wegsam. Nur in kleinen peripheren Bezirken des von dem verlegten Bronchus versorgten Lungengewebes sind Teile luftleer, braunrot und glasig (Atelektose) oder durch Eiterung in den Alveolen weiß und derb.

Manchmal sitzen gegen die Endbronchien in den Luftwegen zahlreiche Eiterpfröpfe, ohne daß dem tödlichen Ausgang Eiterung im Lungengewebe und Fibrinexsudation an dem Brustfell vorausgegangen sind.

Die Luftröhren- und Kehlkopfschleimhaut ist stark gerötet, geschwollen und mit eiterig-schleimigem Exsudat bedeckt, das, zu erbsengroßen und umfangreicheren Ballen vereinigt, manchmal in der Nähe des Kehlkopfes sitzt. Blutungen, die sonst bei Infektionskrankheiten des Hasen so häufig in der Schleimhaut der Luftwege zugegen sind, finden sich nicht. Auch die Pharyngeal- und Rachenschleimhaut sind manchmal stark in Mitleidenschaft gezogen, geschwollen, höher gerötet, bisweilen Sitz grießkorngroßer Follikelvereiterungen und kleiner Erosionen, die sich in schweren Fällen auch auf einen Teil der Zunge ausbreiten.

Mikroskopisch fällt auf, daß bei der großen Masse des Eiters in den beträchtlich erweiterten Bronchien die Bronchialwand, abgesehen von der Losstoßung der obersten Epithelschichten, keine gewebliche Zerstörung aufweist. Vom Epithel ist nur der Basalsaum von Zellen erhalten, die einen kräftig färbbaren Kern und nur einen winzigen Protoplasmaleib aufweisen, der ersteren gerade noch einhüllt. Alle übrigen Epithelien sind dem Exsudat beigemischt, verquollen und größtenteils aufgelöst. Die kleinen Gefäße und Kapillaren der Bronchialwand sind stark erweitert, ebenso zeigen die Kapillaren der angrenzenden Alveolen hochgradige Hyperämie. Die Alveolarlumina sind jedoch lufthaltig und nur ein Teil weist spärlich Leukozyten und losgestoßene Epithelien auf.

In atelektatisch gewordenen Lungenteilen breitet sich die Eiterung leicht von den Bronchien her auf das alveoläre Gewebe aus, um dann auf die Serosa überzugreifen. Hierbei geht der Eiterung Hyperplasie des lymphatischen Gewebes voraus.

Ausgang der Krankheit. Hat die Eiterung in dem Bronchialstamme eine größere Ausdehnung erlangt, dann ist der Ausgang tödlich. Ebenso endet ein einziger auf die Pleura fortgeschrittener Herd. In vielen Fällen erfolgt aber auch Heilung durch allmähliche Resorption des Eiters, der teilweise abgekapselt wird und verkalkt. Beweisend hierfür sind Fälle, in welchen alle diese Stadien bis zu vollständigem Schwunde der Exsudatmassen und der Pilze gefunden werden. Nicht selten kommen gesunde Hasen zur Strecke,

in deren Lungen Kalkkonkremente ihren Sitz haben. Sind letztere in Form kleiner Ästchen mit Verzweigungen und abgerundeten Anschwellungen in bindegewebigen Hüllen eingelagert, dann handelt es sich um Reste der eiterigen, längst abgeheilten Bronchitis. Bei genauer Untersuchung lassen sich diese Verkalkungen von den auf Lungenwürmerinvasion bezüglichen sicher unterscheiden.

Ein seuchenhaftes Auftreten der eiterigen Bronchitis des Hasen ist von uns noch nicht beobachtet worden. In einigen von uns (Ströse) beobachteten Fällen lag eine Komplikation der hämorrhagischen Septikämie mit der hier in Rede stehenden Krankheit vor.

Differenzialdiagnose. Differentialdiagnostisch kommt die Staphylomykose in Betracht. Diese kann gleichfalls Lungeneiterungen verursachen, doch entstehen in diesem Falle Einschmelzungen des Lungengewebes weit über die Grenzen der Bronchien hinaus, und bei den allermeisten Erkrankungen der Brustorgane beschränkt sich die Staphylomykose nicht auf diese Teile. Ferner lassen sich bei dieser Krankheit mikroskopisch regelmäßig Kokken nachweisen, und im Exsudat der eiterigen Bronchitis ovoide Bakterien ermitteln.

Bekämpfung. Das sporadische Auftreten der eiterigen Bronchitis erfordert keine besonderen Maßnahmen.

Wildbretbeschau. Erbeutete, mit der Krankheit behaftete Hasen sind, wenn gut bei Wildbret, bis auf die Lungen genußtauglich, da sich in leichten Graden der Krankheitsprozeß auf die Bronchien beschränkt, und von den Erregern des Leidens nicht bekannt oder anzunehmen ist, daß sie für den Menschen pathogen sind.



V. Futterschädlichkeiten und Vergiftungen.

Das Wild sucht sich instinktiv die für die Unterhaltung seines Körpers dienlichen Nahrungsmittel. In vielen Revieren findet es aber namentlich bei andauerndem Schneewetter keine hinreichenden Mengen gesundheitlich einwandfreier Äsungsstoffe. Dies rührt hauptsächlich daher, daß infolge der intensiven Bewirtschaftung des Waldes und Feldes viele ausgezeichnete Wildfuttergewächse stark vermindert worden sind. Unter solchen Verhältnissen hat in erster Linie das Rotwild und sodann das Rehwild zu leiden. Die Folgen einer mangelhaften natürlichen Äsung, namentlich des Fehlens von Weichhölzern, sind Verdauungsstörungen und Schädigungen des Stoffwechsels, die zu einer Verringerung des Körpergewichtes sowie einer Verschlechterung der Geweih- und Gehörnbildung führen, und das Wild Krankheiten gegenüber anfälliger machen.

Auch das sogenannte Schälen des Wildes, das in vielen Revieren in großem Umfange bei Rotwild, in geringerem Maße auch hier und dort bei Rehwild beobachtet wird und in manchen Gegenden zu schweren Waldschädigungen führt, dürfte wenigstens zu einem beträchtlichen Teile auf den Mangel an natürlicher Äsung zurückzuführen sein (s. S. 579).

Weiterhin werden dadurch Krankheiten des Wildes herbeigeführt, daß im Winter falsch gefüttert (schwer verdauliches Futter verabreicht) oder verdorbenes Futter dargeboten wird. Welches Futter dem Wilde erfahrungsgemäß bekömmlich ist, ist im ersten Teile des Buches angegeben.

Ob beim Wilde Gesundheitsschädigungen durch eigentliche Giftpflanzen vorkommen, ist nicht bekannt. Jedenfalls ist nicht anzunehmen, daß sie sich häufig ereignen, weil der Instinkt das Wild davon abhält, stark giftige Pflanzen in erheblichen Mengen aufzunehmen. Dagegen ist das Wild der Gefahr ausgesetzt, Pflanzen zu äsen, welche zwar unter gewöhnlichen Verhältnissen ungiftig sind, jedoch gelegentlich einen starken Giftstoff enthalten (z. B. Lupinen).

Die Frage, ob Wild für Menschen giftige Pilze aufnimmt, ob es überhaupt Pilze äst, ist mehrfach Gegenstand von Erörterungen in der Fachpresse gewesen (Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 60, Nr. 21). Hegemeister Otto hat beim Aufbrechen von Rotwild und Rehen zu gewissen Zeiten

mehr Pilze als andere Äsung gefunden. F. Nienburg sah ein Schmalreh einen von einem Arzte als sehr giftig bezeichneten Pilz äsen (der Name dieses Pilzes ist nicht angegeben). Sehr interessant ist eine Beobachtung von Bege, aus der hervorgeht, daß das Reh auch Giftpilze äst. Bege berichtet hierüber folgendes: „Bei der Ausübung der Hühnerjagd durchquerte ich ein Gehölz, um in einen anderen Teil des Revieres zu gelangen. Dabei bemerkte ich im Stangenholz ein äsendes Reh und stellte mit Hilfe des Glases fest, daß es Pilze vom Boden aufnahm. Aus Neugierde birschte ich näher und kam bis auf 15 Schritt heran, da das Schmalreh so angelegentlich beschäftigt war, daß das Anbirschen keine großen Schwierigkeiten machte. Das Reh nahm vor meinen Augen, indem es hin und her trat, von den ziemlich zahlreichen Pilzen etwa sechs Stück auf. Kleinere Stücke fielen beim Äsen zur Erde und blieben unbeachtet. Ich hatte aber durchaus den Eindruck, daß das Reh Geschmack an den Pilzen fände und nicht aus Langeweile nur etwa daran naschte. Als ich einmal das Glas von den Augen nahm, bemerkte das Reh die Bewegung und sprang ab. Ich untersuchte nun die zu Boden gefallenen Stücke und stellte fest, daß das Schmalreh den giftigen Speitäubling (Russula emetica)[1] geäst hatte. Da dieser Pilz in dem Walde sehr häufig ist, auch keine andere Pilzart in der Nähe wuchs, so ist ein Irrtum ausgeschlossen."

Für Schwarzwild ist die Pilzvegetation von großem Wert, wenn Eichel- und Buchelnmast nicht gegeben ist. Auch Füchse nehmen nach unseren Beobachtungen Pilze auf.

Bei Haustieren sind Vergiftungen durch Schwämme, wenn auch nur selten, festgestellt worden, und es fragt sich, ob in den mitgeteilten Fällen nicht ganz besondere Verhältnisse obgewaltet haben, z. B. die Pilze nicht in Fäulnis übergegangen waren. Jedenfalls liegt nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse kein Grund zu der Annahme vor, daß die Gesundheit des Wildes durch Giftpilze erheblich gefährdet wird.

Endlich steht fest, daß durch die Aufnahme mit gewissen Düngemitteln bestreuter Futterpflanzen und durch ausgelegtes Mäusegift Wildvergiftungen hervorgerufen werden können.

Während sich eigentliche Vergiftungen bei Wild nur selten ereignen, kommen Gesundheitsschädigungen infolge unrichtiger Winterfütterung vielleicht häufiger vor, als man allgemein anzunehmen geneigt ist. Leider sind unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch recht dürftig, weil es bisher an methodischen Untersuchungen über den Einfluß der einzelnen Futterstoffe auf die Gesundheit des Wildes noch mangelt.

[1]) Der Pilz wird gewöhnlich als Speiteufel bezeichnet. Er ist in der Tat für Menschen sehr giftig und besitzt einen brennend scharfen Geschmack. In unseren Wäldern wird er häufig angetroffen. Die Verfasser.

A. Futterschädlichkeiten.

1. Aufnahme zu bedeutender Mengen von Trockenfutter.

Hasen und Kaninchen schöpfen kein Wasser, sondern nehmen die erforderlichen Flüssigkeitsmengen mit dem Vegetationswasser der festen Nahrung und mit dem den Pflanzen anhaftenden Regen- und Tauwasser auf. Fehlt dem genannten Wilde im Winter die hinreichende Menge wasserhaltiger Nahrung, so verbeißt es zunächst die Kulturen und benagt die Laub- und Nadelhölzer stark. Wenn der Hase in solchen schweren Zeiten vom Wildpfleger ausgelegtes Heu findet, so veranlaßt ihn der Hunger, dieses zu äsen. Solche in größerer Menge aufgenommene widernatürliche Nahrung ruft Magen- und Darmerkrankungen hervor, denen dieses Wild in Verbindung mit den Schädigungen des Körpers durch Wassermangel nach längerem Siechtum erliegen kann. Die Erfahrung hat gelehrt, daß die Hasen noch eher durch einen schneereichen Winter hindurchkommen, wenn sie überhaupt nicht gefüttert werden, als wenn sie zu solchen Zeiten, vom Hunger getrieben, Trockenfutter in großer Menge aufnehmen. Daß der Hase unter Umständen Trockenäsung nicht verschmäht, Heu und Dürrklee, ja sogar Stroh in größerer Menge äst, dürfte nach Beobachtungen, die O. v. H. in Nr. 17 des 58. Bandes der „Deutschen Jäger-Zeitung" mitgeteilt hat, als erwiesen zu betrachten sein.

Ein gesundheitlich einwandfreies Futter für Hasen sind in erster Linie solche Pflanzen, welche bedeutende Mengen von Vegetationswasser enthalten (vgl. S. 90). Hierzu gehören vor allen Dingen die Kohl- und die Rübenarten sowie Topinambur. Daneben ist gegebenenfalls die Darreichung von Ästchen und Zweigen jeder Art, die benagt werden können, zu empfehlen. Wenn die Winterfütterung auf diese Weise eingerichtet wird, ist auch zu vermeiden, daß die Hasen bei Schneewetter massenweise in die Gärten eindringen, wo sie häufig in Schlingen gefangen werden oder auf andere Weise Wilderern zum Opfer fallen.

Wahrscheinlich kann die Aufnahme bedeutender Mengen von Trockenfutter auch dem Reh gefährlich werden. Nimmt dieses viel Heu, Hafer, Bohnen, Mais oder andere, wenig Vegetationswasser enthaltende Stoffe auf, so treten vermutlich die gleichen Schädigungen auf wie bei mit Heu gefütterten Hasen. Im allgemeinen schöpft auch das Reh kein Wasser, sondern es bezieht, wie die Nagetiere, die zur Erhaltung des Körpers und für das Wachstum notwendige Flüssigkeit im wesentlichen aus Pflanzen, welche größere Wassermengen enthalten. Es steht jedoch fest, daß in manchen Revieren die Rehe zeitweise zu Wasser ziehen und schöpfen, mithin nicht leicht verdursten, wenn sie auf die Aufnahme von Trockenfutter angewiesen sind. Außerdem nimmt das Reh unter Umständen auch ganz zweifellos beträchtliche Mengen Schnee auf. Trotzdem dürfte die Winter-

fütterung lediglich mit Heu und Hafer oder anderen wasserarmen Stoffen für Rehe keine Ernährungsweise sein, welche von allen Stücken auf die Dauer vertragen wird.

Wo die Verhältnisse derart liegen, daß Gesundheitsschädigungen von Wild bei andauernder Trockenheit oder bei Frost und Schnee infolge Wassermangels befürchtet werden müssen, stelle man Tränken im Reviere auf. Leider gibt es bis jetzt keine bewährten Wildtränken, die auch bei andauernder starker Kälte nicht versagen. Um das Einfrieren des Wassers einigermaßen zu verhüten, hat sich noch am besten ein mit frischem Dünger umhüllter Holztrog bewährt; heizbare Wildtränken haben zufriedenstellende Erfolge nicht gezeitigt. Ein geringer Zusatz von Kochsalz zum Wasser kann das Einfrieren bis zu gewissen Kältegraden hintanhalten.

Durchaus unerwiesen und wahrscheinlich vollkommen irrig ist die von Oberförster Drömer[1]) ausgesprochene Ansicht, daß Trockenfutter für Rehe unter allen Umständen wie ein Gift wirke. Die Fälle, in denen nach Drömers Meinung massenhaftes Eingehen von Rehen durch die Verabreichung von Heu aufgetreten ist, waren vermutlich Seuchenfälle, die Drömer als solche nicht erkannt hat. Da Drömer genaue Obduktionsbefunde bei seinem Fallwild nicht erheben ließ, so kann seiner Angabe, daß das eingegangene Wild frei von lebensgefährlichen Seuchen war, kein Glauben geschenkt werden; und auch der Umstand, daß ein Rehsterben aufhörte, als die Heufütterung ausgesetzt wurde, ist für die Beurteilung der Sachlage ohne erhebliche Bedeutung. Denn es ist durchaus nicht ausgeschlossen, daß die Seuche, die die Opfer gefordert hatte, erloschen war, als der Futterwechsel vorgenommen wurde. Für die Rekonvaleszenten mag dann das Einstellen der Heufütterung von günstiger Wirkung gewesen sein.

Daß das Rehwild auch bei andauerndem Frost und Schnee zur Winterszeit nicht so sehr unter Wassermangel zu leiden hat, wie man allgemein anzunehmen geneigt ist, ergibt sich schon daraus, daß der Panseninhalt in strenger Winterszeit verendeter Rehe stets und ständig dünnbreiig, niemals trocken befunden wird.

Tausendfache Beobachtungen haben auch gelehrt, daß die Rehe im Winter gutes Wiesenheu gern annehmen, und daß es ihnen gesundheitlich bekommt, wenn diesem Wilde nur Gelegenheit geboten wird, außer Trockenfutter viel Vegetationswasser enthaltende Stoffe aufzunehmen.

Daß Rotwild und Damwild bedeutende Mengen von Trockenfutter vertragen, ist bisher von keiner Seite bestritten worden.

---

[1]) Wildhege und Wildpflege, Neudamm 1896.

2. Mangel an voluminöser Nahrung.

Der umfangreiche vierteilige Magen des Wiederkäuers (Hirsch, Reh, Hausrind, Schaf) verlangt nicht nur hinreichende Nährstoffe, sondern auch ein bedeutendes Füllmaterial. Werden ihm zu wenig Futtermassen geboten, so treten Störungen des Wiederkäuens neben Magen- und Darmkatarrhen auf, die den Organismus erheblich schwächen und ein Eingehen des Wildes zur unmittelbaren oder mittelbaren Folge haben können. Rinder zeigen bei Mangel an voluminöser Nahrung auch Lecksucht, und es ist wohl möglich, daß ähnliche krankhafte Zustände auch bei Hirschen und Rehen in der freien Wildbahn vorkommen. Bei Rehen, die in einem engen Gatter gehalten wurden, habe ich (Ströse) wiederholt lecksüchtige Zustände gesehen, die verschwanden, als neben Kraftfutter auch eine den Magen hinreichend füllende Äsung (Laubheu) verabreicht wurde. Vielleicht ist auch das Schälen und das Verbeißen zum Teil eine Folge des Mangels an Füllmaterial für den Magen.

Die besten Füllstoffe für den Magen des Rehes und Hirsches sind während des Winters die Blätter immergrüner Gewächse und die jungen Zweige sowie die Rinde von Weichhölzern, ferner Heidekraut. Wo solche Äsung nicht vorhanden ist, sollten im Winter vor allen Dingen Laubheu und Proßholz verfüttert werden (vgl. S. 93). Da dies in vielen Revieren versäumt wird, zählen Gesundheitsschädigungen infolge Mangels an voluminöser Nahrung, namentlich in Revieren mit Rehbeständen, vermutlich nicht zu den Seltenheiten.

3. Verdorbenes Futter.

Für die Ernährung des Wildes während des Winters ist nur Futter von guter Beschaffenheit geeignet. Die Aufnahme verdorbenen Futters führt zu Erkrankungen des Magens und Darmes und unter Umständen zu schweren Allgemeinerkrankungen. Um das Wild vor derartigen Gesundheitsschädigungen zu bewahren, ist eine sorgfältige Prüfung des Futters erforderlich, bevor dies an die Futterplätze gebracht wird. Sodann ist aber auch darüber zu wachen, daß an den Futterplätzen etwa verdorbenes Futter alsbald entfernt wird. Leicht verderbliche Stoffe wird man daher dem Wilde immer nur in kleinen Mengen darbieten und man soll für eine häufige Nachfüllung der Behälter sorgen, wenn anzunehmen ist, daß das Futter infolge längeren Liegens im Freien verderben könnte.

Besonders leicht gibt die Aufnahme in Fäulnis übergegangenen Futters zu schweren Verdauungsstörungen Anlaß. Gelegentlich ereignen sich Erkrankungen durch die Verfütterung kranker (pilzbefallener) Nahrungsmittel. Endlich kommt auch die Aufnahme gefrorener Futterstoffe in Betracht.

Es ist eine durchaus irrige Anschauung, daß das Wild verdorbenem Futter gegenüber weniger empfindlich sei als das Haustier. Oftmals reicht schon die Aufbewahrung des Wildfutters in ungeeigneten Räumen aus, um es für Wild gesundheitsschädlich zu machen, auch wenn das Verdorbensein nicht sofort zu erkennen ist. So berichtet Odenwälder[1]) über einen Fall, wo anscheinend gesunde Rüben, die in einem neben dem Dampfkessel gelegenen Raume untergebracht waren, bei Wild Durchfall erzeugten.

a) Durch Zersetzung verdorbene Futtermittel.

Durch Kleinlebewesen (Schimmelpilze und Bakterien) können die Futtermittel Zersetzungen erleiden, bei denen es zur Bildung von **Giften** kommt. Nicht selten sind bei Haustieren Gesundheitsschädigungen namentlich durch in Fäulnis übergegangene Kartoffeln, Rübenblätter, Rübenschnitzel, Erdnußkuchen, Baumwollsaatkuchen, sowie durch verfaultes Heu und Obst, ferner auch durch verschimmelten Hafer, verschimmeltes Heu, Obst, verschimmelte Lupinen, Ölkuchen, Rübenschnitzel und Malzkeime beobachtet worden. Gesundheitsschädigungen solcher Art kommen höchst wahrscheinlich auch bei Wild vor. Sie äußern sich in schweren Magen-Darmentzündungen sowie in nervösen Affektionen (Erregungs- und Lähmungserscheinungen).

b) Pilzbefallene Futtergewächse.

Pflanzen, die infolge des Schmarotzertums gewisser Pilze erkrankt sind, können einen **verminderten Nährwert** haben, außerdem verursachen manche Parasiten der Pflanzen **Gesundheitsschädigungen** von Tieren, wenn sie mit der Nahrung aufgenommen werden.

Der größte Teil der Pflanzenparasiten ist für Säugetiere offenbar ungiftig. Dies trifft namentlich für die ***Brandpilze*** zu, die ehedem für sehr gefährliche Schmarotzer der Futtergewächse gehalten wurden, nach den neueren Untersuchungen von Zwick, Fischer und Winkler[2]) aber für Tiere vollkommen unschädlich sind.

Noch nicht geklärt ist die Wirkung mit ***Rostpilzen*** befallenen Futters. Nach Versuchen von v. Tubeuf[3]) üben die Rostpilze keine krankmachende Wirkung aus, während in der tierärztlichen Literatur zahlreiche Fälle von Rostpilzvergiftungen beschrieben sind. Sie sollen sich ereignet haben nach der Aufnahme von rostigem Grünfutter, Heu, Stroh, Schilfgras und schwedischem Klee (Trifolium hybridum). Als **Krank-**

---

[1]) Der gerechte Jäger, Neudamm, Verlag von J. Neumann, S. 209.
[2]) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. XXXVIII, Heft 4, 1912.
[3]) Fühlings landwirtschaftl. Zeitung, 1904, S. 467.

heitserscheinungen werden aufgeführt bei Haustieren: Entzündungen der äußeren Haut, namentlich an den Lippen und den Augen lidern, Maul-, Zungen- und Schlundkopfentzündungen, schwere Durchfälle, Nierenentzündung, Lähmung des Hinterteiles, allgemeine Lähmung, Schlafsucht, Abortus usw. Bei der Sektion wurden hämorrhagische Gastroenteritis, Nephritis, Cystitis, Rötung und Schwellung der Mastdarm- und Scheidenschleimhaut sowie Hämorrhagien unter den Serosen gefunden. (Literatur über die Vergiftung mit Rostpilzen: vgl. Klimmer, Veterinärhygiene, und Fröhner, Toxikologie für Tierärzte.)

In der jagdlichen Literatur sind häufig Vergiftungen durch befallenen Raps erwähnt. Namentlich in früheren Jahren, wo in Deutschland weit mehr als heute Ölfrüchte gebaut wurden, hörte man oft von „rapskrankem" Wild. Daß befallener Raps den Rehen ebenso gefährlich wird wie Haustieren, ist nach zahlreichen Mitteilungen in der jagdlichen Presse zweifellos; erst vor zwei Jahren hatte ich (Strőse) Gelegenheit, in den ausführlichen Bericht eines gut beobachtenden Landwirtes über das Auftreten der sogenannten Rapskrankheit bei Rehen Einsicht zu nehmen, nach dem die klinischen Erscheinungen die gleichen waren, die man bei Haustieren festgestellt hat.

Die sogenannte ***Rapskrankheit*** wird verursacht durch einen Kernpilz, den Rapsverderber (Polydesmus exitiosus), der alle grünen Teile des Rapses und Rübsens, ferner des Kartoffelkrautes und verschiedener Unkräuter befällt. Der Rapsverderber bildet im Juni oder etwas später kleine, schwarzgrüne oder braunschwarze Flecken, deren Umgebung eintrocknet, mißfarbig gelb oder rötlich wird. Da den Rehen die Blätter der Ölfrüchte eine außerordentlich angenehme Äsung sind, so ist dieses Wild der Gefahr, kranken Raps aufzunehmen, in hohem Grade ausgesetzt. Ob die Krankheit auch bei anderen Wildarten vorkommt, ist nicht bekannt. Durchaus irrig ist die in Jägerkreisen vielfach verbreitete Ansicht, daß große Mengen von gesundem Raps für Rehe nachteilige Wirkungen ausüben. Dagegen rufen auch die aus befallenem Raps oder ebensolchem Rübsen hergestellten Ölkuchen die Rapskrankheit hervor.

In der tierärztlichen Fachpresse liegt eine Mitteilung vor, nach der Lämmer infolge der Aufnahme von Kuchen, die stark mit Polydesmus exitiosus durchsetzt waren, erkrankten. In diesem Falle konnten zwischen den Epithelzellen der Nasen- und Maulschleimhaut Fäden und Sporen des Rapsverderbers mikroskopisch nachgewiesen werden. Die Tiere starben unter den Erscheinungen von Mattigkeit, Schwanken und erschwerter Atmung. Die einheimischen Raps- und Rübsensamen wirken in mäßigen Mengen nicht giftig. Gesundheitsschädigungen bei Haustieren sind dagegen nach der Verfütterung von ausländischen Fabrikaten beobachtet worden. Diese Schädigungen sind auf die Wirkung des Allylsenföls zurück-

zuführen, das sich beim Anfeuchten der Kuchen unter der Mitwirkung eines Fermentes (Myrosin) aus dem Sinigrin, einem Rückstande gepreßter senfölhaltiger Samen, entwickelt. Das im Raps und in den Rübsen enthaltene Senföl ist viel weniger giftig, als das in ausländischen Senfarten enthaltene Allylsenföl; ferner enthalten manche ausländische (indische) Samen wahrscheinlich noch andere, nicht näher bekannte Giftstoffe. Darum müssen die ausländischen Rapskuchen als gefährlich bezeichnet werden, während die reinen Kuchen inländischer Herkunft auch als Wildfutter unbedenklich Verwendung finden können. Die Tagesgabe für ein Reh ist auf etwa 0,15 kg zu berechnen.

Rapskranke Rehe zeigen Kreuzschwäche, Taumeln (wie wenn sie trunken wären) und allgemeine Lähmung, so daß sie sich oft mit der Hand greifen lassen. Regelmäßig bestehen die Erscheinungen einer heftigen Entzündung der Schleimhaut der Lichter und des Geäses mit Bildung von Erosionen, zu denen sich oft noch eine Entzündung der Haut zwischen den Schalen gesellt. Hierdurch gewinnt das Krankheitsbild eine große Ähnlichkeit mit der Maul- und Klauenseuche, mit der die Rapskrankheit zweifellos oft verwechselt worden ist. Mehrfach wird erwähnt, daß die kranken Rehe starken Durchfall hatten. Das Leiden scheint oft nach einigen Tagen tödlich zu verlaufen.

Zweifellos ist der Verlauf der Krankheit je nach der Menge des verdorbenen Rapses, den das Wild aufgenommen hatte, verschieden. Hegemeister R. Otto in Mülheim (Ruhr)-Saarn berichtet in Nr. 34 des laufenden Bandes der „Deutschen Jäger-Zeitung", daß er ein Eingehen von rapskranken Rehen noch nicht beobachtet habe, obwohl er die Krankheit oft festgestellt habe. Es steht jedoch außer allem Zweifel, daß die Krankheit hin und wieder bedeutende Opfer fordert. In früheren Jahren, wo in Deutschland noch mehr Ölfrüchte als heute gebaut wurden, ist oft über Massenverluste geklagt worden.

Da sich der Rapsverderber bei feuchter und warmer Witterung schon in wenigen Tagen ausbreitet, so ist es oft schwer, Maßnahmen zur Verhütung der Krankheit rechtzeitig zu treffen. Sobald sich die ersten Anzeichen der Krankheit bemerkbar machen, oder wenn man festgestellt hat, daß Raps oder Rübsen, die dem Wilde zugängig sind, vom Rapsverderber befallen werden, so sperre man die betreffenden Ackerstücke durch transportable Gatter oder durch Lappen oder Scheuchen (vgl. S. 191) so lange ab, bis ergiebige Regengüsse gefallen sind. Durch den Regen werden die gesundheitsschädlichen Sporen des Rapsverderbers von den Pflanzen sicher abgespült. Außerdem ist die Verabreichung von Kochsalz und Wismutnitrat angezeigt (vgl. S. 142 und 157).

Ein anderer Kernpilz, der vermutlich dem Rehwild sehr gefährlich werden kann, ist ***Phyllachora Trifolii*** (Sphaeria oder Polythrincium Trifolii), der das „Schwarzwerden" des Klees verursacht. Diese Krankheit des schwedischen, sowie des Rot- und Weißklees ist durch das Auftreten von kleinen, rundlichen, schwarzen Flecken an den Stengeln und an der Unterseite der Blätter gekennzeichnet. Bei Haustieren sind nach der Verfütterung von mit Polythrincium befallenem Klee mehrfach ähnliche Erscheinungen wie nach der Verfütterung von mit Polydesmus exitiosus befallenem Raps beobachtet worden (Stomatitis, Pharyngitis, Rhinitis, Conjunctivitis, Dermatitis, Gastritis, Enteritis, Kreuzschwäche, allgemeine Lähmungen). Die betreffende Literatur ist in den genannten Lehrbüchern von Klimmer und Fröhner angegeben.

Phytophthora infestans, der Erreger der sogenannten Kartoffelkrankheit. Die von diesem Pilze befallenen Teile der Kartoffeln sterben ab, schrumpfen ein, werden braun und nehmen eine bröckelige Konsistenz an (sogenannte Trockenfäule der Kartoffeln). Trockenfaule Kartoffeln sind schwer verdaulich, jedoch kaum gesundheitsschädlich. Sie fallen aber durch das Hinzukommen anderer Pilze leicht noch anderer Fäulnis anheim und sind in diesem Zustande ein gefährliches Futtermittel (naßfaule Kartoffeln).

c) Gefrorene Futtergewächse.

In der Jagdliteratur ist häufig die Ansicht ausgesprochen worden, gefrorene Futtergewächse seien für Wild unter allen Umständen sehr gefährlich. Dies ist jedoch keineswegs der Fall. Solches Futter kann nur dann, wenn es in bedeutenden Mengen verzehrt wird, Magen-Darmkatarrhe bewirken; die Möglichkeit aber, daß Wild übermäßig viel gefrorenes Futter aufnimmt, ist nicht gerade groß, weil das in den Pflanzen enthaltene Vegetationswasser nicht leicht gefriert und hartgefrorenes Futter vom Wilde überhaupt nicht angenommen wird. Auch der Umstand, daß durch das Gefrieren das in den Pflanzen enthaltene Stärkemehl eine Zersetzung erfährt, bei der die Stärke zu einem Teile in Zucker verwandelt wird, ist vom gesundheitlichen Standpunkte aus ziemlich belanglos. Dagegen sind gefrorene Futtergewächse insofern gefährlich, als sie beim Eintritt wärmerer Witterung schnell in Fäulnis übergehen und in solchem Zustande sehr giftige Wirkungen entfalten.

4. Das Aufblähen bei Wiederkäuern (Trommelsucht, Blähsucht). Tympanitis.

Unter Aufblähen schlechtweg oder akutem Aufblähen versteht man die rasch eintretende massenhafte Ansammlung von Gasen im Pansen. Dieser

Zustand kommt nicht selten bei Rindern und Schafen vor und wird auch bei wildlebenden Wiederkäuern, namentlich in der Gefangenschaft gehaltenen Rehen, beobachtet. Oft zeigen mehrere unter gleichen Verhältnissen befindliche Stücke zugleich die Erscheinungen des Aufblähens.

Ursachen. Die Krankheit tritt nach der Aufnahme übermäßiger Mengen von Grünäsung, insbesondere von Kopfklee (Trifolium pratense), auch von Esparsette, Luzerne und von junger Saat auf. Am gefährlichsten ist junge Saat und junger Klee, wenn das Wild über sie herfällt, nachdem es während des Winters bei hohem Schnee lange Zeit hindurch Grünäsung entbehren mußte. Ferner scheinen sehr schnell gewachsene und stark betaute, bereifte oder gefrorene junge Pflanzen leicht Aufblähen zu verursachen. Es hat auch den Anschein, als ob gegipster Klee, sogar dann, wenn der Gips von den Pflanzen vollkommen abgespült worden ist, oftmals blähsüchtige Zustände hervorruft.

Der Hauptbestandteil der Gase, welche das Aufblähen bewirken, ist Methan und in geringerer Menge Kohlensäure. Die den Pansen ausdehnenden Gase drängen das Zwerchfell nach vorn und beeinträchtigen die Atmung, so daß dem Körper nicht hinreichende Mengen Sauerstoff zugeführt werden. Ferner drückt der prall gefüllte Pansen auf die in der Bauchhöhle gelegenen Blutgefäße, wodurch Störungen des Blutkreislaufes mit Steigerung der Erstickungsgefahr bedingt werden.

Anatomischer Befund. Die Venen sind mit schwarzrotem, dickflüssigem, schlecht geronnenem, klebrigem Blute strotzend gefüllt, die Lungen sehr blutreich, unter dem Lungen- und Brustfell befinden sich oft kleine Blutpünktchen. Das rechte Herz ist stark mit Blut gefüllt, seine Venen sind stark gefüllt, unter dem Endokard und dem Epikard findet man fast regelmäßig Blutungen. Dazu kommen dann noch die weiteren gewöhnlichen Erscheinungen der Erstickung.

Erscheinungen und Verlauf. Die Pansengegend (linke Flanke) ist stark ausgedehnt und hervorgewölbt, oft ist sogar der ganze Hinterleib aufgetrieben. Die kranken Stücke sind unfähig, sich schnell zu bewegen, atmen beschleunigt und erschwert und stürzen in schweren Fällen schließlich zusammen.

Die Krankheit verläuft immer rasch, oft tritt schon nach wenigen Stunden der Tod ein. In leichteren Fällen, die bei Wild die häufigeren sind, werden die Gase durch häufiges Rülpsen aus dem Pansen entfernt, und die Genesung erfolgt in kurzer Zeit.

Vorbeuge. Wenn die lange Zeit vorhanden gewesene Schneedecke über junger Saat usw. plötzlich geschmolzen ist, suche man das Wild durch

Anbringung von Lappen und Scheuchen von der Hauptfläche des gefährlichen Geländes so lange fernzuhalten, bis es sich an die Grünäsung gewöhnt hat. Ferner stelle man in der Nähe solcher Plätze mit Kochsalz gefüllte Arzneikästen auf.

Anhang: Das Schälen des Wildes.

Wesen und wirtschaftliche Bedeutung. Man hat zu unterscheiden Sommer-(Saft-)Schälung und Winter-(Trocken-)Schälung. Bei der ersteren löst das Wild mit den Schneidezähnen die Rinde des Baumes in Körperhöhe und reißt unter Umständen meterlange Lappen durch Bewegen des Kopfes oder durch Zurück- und Seitwärtstreten von der saftführenden Kambialschicht. Bei der Winterschälung benagt das Wild den Stamm, ohne größere Stellen des Holzes (Splintes) freizulegen. Die erstere Art ist die folgenschwerste, da durch die hervorgerufene Insuffizienz der Kambiumschicht sowohl ein Säfteverlust als auch eine verminderte Säftezufuhr aus den Wurzeln bedingt wird. Ihr folgt der Massen- und Wertzuwachsverlust an den geschälten Stämmen, der beim Nadelholz auf etwa 10% und beim Laubholz auf 30% geschätzt werden kann. Hauptsächlich schält das Rotwild, seltener für gewöhnlich das Damwild (Kiefer, Douglas), ausnahmsweise das Reh (roter Holunder, Obstbäume). Als Folgeerscheinung ist die Rotfäule in Fichtenbeständen, der Wind- und Schneebruch, Insektenfraß und der Wertzuwachsverlust durch den unter Umständen zu zeitig notwendigen Abtrieb des Holzes zu nennen.[1] (Dr. Hoffmann, Der Wildschaden usw., Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 58, Nr. 38, S. 585.)

Geschichtliches. Nach Dietrich aus dem Winckell (Handbuch für Jäger, 2. Aufl., 1820 bis 1822) ist das Schälen keineswegs als ein ursprünglicher, arteigentümlicher Trieb anzusehen. Es ist nachgewiesen, daß im Harze das Schälen erst im zweiten Drittel des 18. Jahrhunderts in einzelnen Revieren angefangen hat, Jahrzehnte hindurch auf diese Reviere beschränkt geblieben ist und erst seit etwa 1860 auch in anderen Gebieten dieses Gebirges verheerend auftrat. Die Ausbreitung des Übels ging Hand in Hand mit der Intensität der Forstwirtschaft, speziell mit der Einführung der Kahlschlagwirtschaft, und ist nach D. a. d. Winckell als eine unmittelbare Folge dieser zu betrachten, da durch sie alle jene forstlich wertlosen Weichholzarten gänzlich entfernt wurden, welche dem Wilde ehemals jene Stoffe boten, die es durch Aufnahme der Rinde surrogieren mußte. Hartig (Lehrbuch für Jäger, 6. Auflage, Neudamm) berichtet, daß er (zu Anfang des 18. Jahrhunderts) in den gräflich Wernigerodeschen Forsten gesehen habe, daß das Rotwild durch das Schälen sehr viel Schaden tat. Von

[1]) Eingehende Angaben über die Berechnung des Schälschadens finden sich bei K. Simon, Der Wildschaden usw., S. 111, Neudamm 1912.

V o ß ist in der Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen, Bd. 45, S. 394, darauf hingewiesen worden, daß v. Göchhausen in seinem 1710 erschienenen Werke „Notabilia venatoris“ das Schälen des Rotwildes in Kiefernbeständen als schädlich bezeichnet hat. Heutzutage wird diese Untugend überall dort beobachtet, wo intensiver Waldbau getrieben wird. Damwild schält in freier Wildbahn erheblich seltener als Rotwild.

Ursachen. Es lag sehr nahe, das Schälen auf das Fehlen von natürlicher Äsung, insbesondere von Weichhölzern, in unseren Rotwildrevieren zurückzuführen. Dieser Umstand ist nach dem Urteile der Sachverständigen der Hauptgrund des Schälens. Wahrscheinlich gibt sich das Wild dieser Untugend zum Teil aber auch aus Spielerei und Langeweile hin. Diese Ansicht hat der Herzogliche Forstmeister Ziegenmeyer zu Ottenstein in einem Vortrage zum Ausdrucke gebracht, den er im Jahre 1911 im Berliner Gebrauchshundvereine gehalten hat. Auch Ernst Graf Sylva-Tarouca[1]) läßt die Langeweile unter Umständen als Ursache des Schälens gelten. Nach seiner Ansicht ist degeneriertes Wild zum Schälen besonders geneigt. In sehr trockenen Jahren, wie z. B. im Jahre 1911, scheint der Schälschaden im Sommer am ärgsten zu sein. Ziegenmeyer glaubt nachgewiesen zu haben, daß das Jungwild vom Schälen abgehalten werden kann, wenn man ihm hinreichende Beschäftigung durch zahlreiche Salzlecken (Pfannensteine) bietet. Für seine Theorie spricht der Umstand, daß viele beschäftigungslose Tiere, wie z. B. Damwild in kleinen Tiergärten, und ebenso Pferde, die in Straßen in der Nähe von Alleebäumen stehen müssen, das Benagen und Abreißen der Baumrinde mit großer Passion betreiben. Ein Stück Wild, das stets vor seinen Feinden auf der Hut sein muß, denkt ebensowenig an Schälen wie ein Pferd, welches schwere Arbeit verrichten muß.

Vollkommen klargestellt sind die Ursachen des Schälens bisher aber noch keineswegs. Die Erscheinung hat Ähnlichkeit mit der Lecksucht der Rinder, die auf Ursachen verschiedener Art zurückzuführen ist. Möglicherweise ist das Schälen ein Symptom einer bisher unbekannten Stoffwechselkrankheit oder einer Infektionskrankheit. Klarheit hierüber können nur umfassende wissenschaftliche Untersuchungen verschaffen.

Zweifellos spielt bei der Verbreitung dieser üblen Erscheinung auch der Nachahmungstrieb der Tiere eine gewisse Rolle. Ein Stück lernt das Schälen vom anderen wie ein Reh das Ausschlagen von Kartoffeln aus den Feldern, das das Rehwild früher nicht verstand, vom anderen Reh abgesehen hat. Nach Ernst Graf v. Sylva-Tarouca kommt es vor, daß Wild, welches notgedrungen zu schälen gewohnt war, auch dann

[1]) Kein Heger, kein Jäger, Berlin, Verlag von P. Parey, 1899, S. 109.

aus Gewohnheit weiter schälte, wenn es in ein Revier versetzt wird, wo seinen Bedürfnissen vollkommen Rechnung getragen ist.

Näheres über das Schälen ist in dem Werke von H. Reuß, „Die Schälbeschädigung durch Hochwild, speziell in Fichtenbeständen" (Berlin 1888, Verlag von J. Springer) nachzulesen. Ferner sei auf den lehrreichen, in Nr. 46 des 61. Bandes der Deutschen Jäger-Zeitung veröffentlichten, das Ergebnis einer Umfrage behandelnden Aufsatz über das Schälen von Eckstein und Ludewig hingewiesen.

Bekämpfung. Eine gründliche Abhilfe, heißt es bei Dietrich aus dem Winckell (a. a. O., S. 36), eine gleichzeitige Erhaltung von Wald und Wild ist nur dadurch zu schaffen, daß man von der unbedingten Uniformität der Wälder abgeht, die sich heute auch bereits in mancher anderen Hinsicht als wenig günstig erwiesen hat, und dem Wilde wenigstens in beschränktem Maße wieder seine ursprüngliche, natürliche Nahrung bietet, die ihm lieber ist als die Fichtenrinde. Wo der Schälschaden sehr bedeutend ist, wird man unter allen Umständen den Rotwildbestand reduzieren müssen.

Mit diesen drakonischen Mitteln des Altmeisters ist natürlich gegenwärtig nichts anzufangen. Ein den Jäger und den Forstwirt voll befriedigendes Mittel zur Bekämpfung des Schälens ist zurzeit nicht bekannt. Dagegen gibt es eine Reihe von kleinen Mitteln, deren versuchsweise Anwendung empfohlen werden kann. Eckstein und Ludewig haben auf Grund einer Umfrage bei 100 Revierinhabern hierüber folgendes ermittelt:

Als Vorbeugungsmittel sind fast durchweg intensive Fütterung, sowie Verabreichung von Salzlecken angewandt worden. Der Erfolg war der, daß das Wild das Futter sowie die Salzlecken wohl annahm, doch auf das Schälen, wo dieses einmal eingerissen war, nicht verzichtete.

Als besonders gute Futtermittel werden angeführt: Hafer, Hafergarben, Lupinenstroh, gutes Grummetheu, Futterrüben, Möhren, Kartoffeln, Kastanien und Eicheln. Bei der Fütterung mit vorgenannten Futterarten ist beachtet worden, daß Rauh-, Kraft- und wasserhaltiges Futter gemischt verabfolgt werden muß. Ein Fütterungsversuch von Hafer mit Sägespänen hatte keinen Erfolg.

Ein gutes Resultat hatte ein Gebirgsrevier mit folgender Methode zu verzeichnen: In ausgesuchter, geschützter Lage wurden überdachte, mit Schutzwänden versehene Fütterungen angelegt. Beim ersten Schneefall werden Pferdemöhren, gutes Grummet, bei strenger Kälte auch Hafer gereicht. Bei hohem Schnee werden Plätze mit winter-

grüner Bodenvegetation freigelegt und von Zeit zu Zeit einzelne Stämme von Fichten, Tannen, Buchen und Aspen, überhaupt Weichhölzer, für das Wild umgeschnitten. Auch wurde eine umfangreiche Kalksalzleckanlage hergestellt, sowie Wildfutterpulver (vgl. S. 137) allen Futtermitteln zugegeben.

Dasselbe Revier wendet auch folgende Methode mit Erfolg an: Um dem Rotwild das Schälen an stehenden Bäumen abzugewöhnen, wird in den Stangenorten, welche besonders gefährdet sind, und wo das Wild seinen Winterstand hat, ab und zu, je nach dem Bedürfnis, sogenanntes Durchforstungsmaterial in etwa 1 m Höhe über die Hälfte durchschnitten und umgebrochen. Das Wild nimmt die gefällten Stangen sehr gern an, schält sie über und über und verschont die stehengebliebenen Stämme. Die umgeknickten Nadelholzstämme sind am besten zu entästen. Anderseits wird auch empfohlen, in den Durchforstungen das geschlagene Holz nicht sofort aufzuarbeiten, damit das Wild Gelegenheit findet, Rindennahrung von den gefällten Stämmen zu entnehmen. Auch die Anlage von Wildäckern und Wiesen wird als notwendig bezeichnet. Wo es irgend angängig ist, soll dem Wilde der Zutritt aufs Feld nicht verwehrt werden. Die verschiedensten Sorten von Salzlecken haben sich nicht in der erhofften Weise bewährt. Viele Reviere berichten, daß die Lecken vom Wilde sehr gern aufgesucht werden, diese aber auf das Schälen keinen Einfluß hatten.

Als direkte Schutzmittel werden angewendet das Einzäunen der gefährdeten Bestände, bis sie der Gefahr entwachsen sind. Am zweckmäßigsten soll 1½ m hohes Drahtgeflecht mit einer Sprunglatte in 2 m Höhe sein. Ferner wurden in einzelnen Revieren die gefährdeten Stämme durch Umbinden mit Reisig geschützt. In einem Reviere wird das Umbinden wertvoller Holzarten mit trockenem Fichtenreisig vermittels verzinkten Maschendrahtes als eine dauerhafte Methode geschildert. Die Kosten hierfür belaufen sich auf 2½ bis 3 Pf. für den Stamm.

Als Schmiermittel werden angewandt: Hyloservin, Wildfraßfett, Teer, eine Mischung von Blut, Kalk, Jauche und eine Mischung von Milch, Ruß und Kalk. Der Anstrich von einer Mischung von Holzteer, Kuhdung und Jauche hat sich bei Eschen recht gut bewährt. Diese Schmiermittel sind wohl alle zum Schutze einzelner Stämme geeignet, stellen sich aber im ganzen zu teuer.

Von den vom württembergischen Hofjagdinspektor Oberförster Lanz in Stuttgart erprobten Schutzmitteln, dem Flammingschen Schutzkratzer, dem vom Oberförster Münst-Tübingen erfundenen Punktierrad, dem Lanzschen Harzhobel und Rindenstriegel, ist nur der Flammingsche Schutzkratzer in zwei Revieren zur Anwendung gelangt. Das eine Revier berichtete über einen völligen Erfolg.

B. Vergiftungen.

a) Allgemeines.

Arten der Wildvergiftungen. Wer nicht Fachmann ist, ist geneigt, eine Vergiftung anzunehmen, wenn Wild (Rehe, Hasen, Fasanen usw.) in kurzer Zeit in größerer Anzahl erkrankt und eingeht, und sehr auffällige Veränderungen an den Kadavern nicht gefunden werden. Häufig gelangen an Tierärzte verendete Stücke mit dem Vorberichte zur Sektion, das Wild sei einer Vergiftung zum Opfer gefallen, und mit dem Ersuchen um Ermittelung der Art der Vergiftung. Aber nur selten haben die bezüglichen Bemühungen der Sachverständigen den vom Revierinhaber erwarteten Erfolg. Vergiftungen von Nutzwild scheinen sich nämlich nach den bisherigen, allerdings noch ziemlich dürftigen Erfahrungen nicht gerade häufig zu ereignen. Die Aufnahme von Giftpflanzen vermeidet das Wild instinktiv, auch dürfte es gegenüber manchen Giften widerstandsfähiger als die Haustiere sein. Im allgemeinen vertragen alle Wiederkäuer unverhältnismäßig große Mengen von Pflanzengiften ohne Schädigung der Gesundheit. Hervorgehoben zu werden verdient, daß die Feststellung einer Vergiftung häufig außerordentlich zeitraubend und schwierig, manchmal sogar unmöglich ist. Vielfach erfordert sie eine umfassende, kostspielige chemische Untersuchung gewisser Kadaverteile, zu deren Ausführung das vom Revierinhaber eingesandte Material zudem häufig ungeeignet ist.

Nach dem jetzigen Stande unseres Wissens dürften beim Wilde nur von Bedeutung sein Vergiftungen durch

1. sogenannte „künstliche“ Düngemittel (Chilisalpeter, auch verunreinigte andere Stoffe),
2. Lupinen (jedoch nur zu gewissen Zeiten und in gewissen Gegenden),
3. Mäusegift (Strychnin, Phosphor) und Krähengift (Phosphor),
4. zum Vergiften von Füchsen ausgelegte Strychninbrocken,
5. Blei und Bleiverbindungen.

Kunstdüngervergiftungen. Welche bedeutenden Mengen von künstlichen Dungstoffen in der deutschen Landwirtschaft alljährlich verbraucht werden, zeigt eine Aufstellung von Dr. Hoffmann („Deutscher Bauernbund“ vom 9. Juli 1910). Danach betrug der Gesamtverbrauch an solchen Mitteln im Jahre 1900 etwa 30 890 000 dz, im Jahre 1909 ungefähr 54 170 000 dz. Hauptsächlich wurde Chilisalpeter verbraucht, sodann Superphosphat und Ammoniak-Superphosphat, ferner schwefelsaures Ammoniak, Thomasmehl, Kalisalze und Gips. Die Anwendung der künstlichen Dungstoffe erfolgt auf verschiedene Weise. Sie werden teils jedes für sich allein, teils in Mischungen

auf die rauhe Ackerkrume gebracht oder untergepflügt, oder auf die wachsenden Pflanzen gestreut.

Letztere Art der Anwendung bezeichnet man als „Kopfdüngung". Nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens kann nur die Kopfdüngung mit gewissen käuflichen Düngemitteln dem Wilde gefährlich werden. Jede Gefahr einer Vergiftung von Wild ist jedoch nahezu ausgeschlossen, wenn der auf die Pflanzen gestreute Dünger durch Regen von diesen abgewaschen ist. Dies kann aus einem Versuche von Dammann und Behrens[1]) geschlossen werden. Diese Forscher ließen ein Feld mit Chilisalpeter kräftig düngen und darauf Klee einsäen. Der gewachsene Klee erhielt nach ziemlich vorgeschrittener Entwickelung eine kräftige Chilisalpeterkopfdüngung; einige Zeit darauf, nachdem ein Platzregen den Salpeter gründlich abgewaschen hatte, wurde mit der Verfütterung des Klees an Schafe begonnen und diese Fütterung ohne jede schädliche Wirkung für die Versuchstiere durchgeführt.

Einige von den vorgenannten käuflichen Düngemitteln sind, wenn rein, für Kaninchen und Schafe ganz ungefährlich, nämlich Superphosphat, schwefelsaures Ammoniak und Thomasmehl.

Superphosphat wird meist in Vermischung mit Kalisalzen und Chilisalpeter, auch mit schwefelsaurem Ammoniak angewandt. Solche Gemenge sind unter der Bezeichnung „Ammoniaksuperphosphat" im Handel. Stroh und Schneider[2]) gaben zwei Kaninchen 20 Tage lang zusammen 10 g und dann 15 Tage hindurch 15 g Superphosphat (Phosphorit-Superphosphat), insgesamt also 425 g von diesem Düngemittel, mit dem Futter. Die Versuchstiere nahmen um 500 und 600 g an Gewicht zu und zeigten keine Störung des Allgemeinbefindens. Ferner wurden an zwei Schafe 10 Tage hindurch 10 bzw. 20, bzw. 30 g Superphosphat, insgesamt also 600 g, in 30 Tagen ohne jeden Schaden mit dem Futter verabreicht. Die Gewichtszunahme betrug 3 und 3,5 kg. Erst bei zehn Tage lang fortgesetzter Verabreichung von je 100 g, sonach insgesamt von 1000 g, traten erhebliche Appetitstörungen auf. Der Kot wurde weicher, zuletzt fast dickbreiig, das Gewicht ging um 1,5 kg zurück. Die Untersuchung des geschlachteten Tieres ergab keine wesentlichen Anhaltspunkte für eine Superphosphatvergiftung.

Schwefelsaures Ammoniak wird in der Regel vor der Saat im Boden gut untergebracht und ist außerdem kein starkes Gift.

Thomasmehl ist fein gemahlene Thomasschlacke, die nach dem Thomasschen Verfahren bei der Verhüttung phosphorhaltiger Erze erhalten

---

[1]) Deutsche Tierärztl. Wochenschr., 1903, N. 40.

[2]) Deutsche Tierärztl. Wochenschr., 1906, Nr. 13.

wird. Es enthält 10 bis 18 % Phosphorsäure, 45 % Kalk, 4 % Magnesia, 13 % Eisenoxyd und wird oft mit Kainit zusammen im Herbst bis zum zeitigen Frühjahr auf das Land gebracht. Stroh und Schneider haben an zwei Kaninchen in 15 Tagen 300 g Thomasmehl und an zwei Schafe je 400 g von diesem Stoffe verfüttert, ohne jede Störung des Allgemeinbefindens der Versuchstiere. Bei der 10 Tage langen Verfütterung an ein Schaf von 100 g täglich traten erhebliche Appetitstörungen auf, das Tier versagte das Futter fast vollständig, der Kot wurde hart und klein geballt; direkte Vergiftungserscheinungen traten jedoch nicht ein, und sobald nach dem zehnten Tage mit der Thomasmehlverfütterung aufgehört wurde, stellte sich auch ein reger Appetit wieder ein. Der Schlachtbefund ergab keine Anhaltspunkte für eine besondere Schädigung.

Die genannten Forscher haben auch eine Probe Kali-Thomasmehl mit negativem Erfolge an Veruchstiere verfüttert.

Danach sind die vorerwähnten drei Stoffe auch für Wild als sehr wenig gefährlich zu bezeichnen.

Verunreinigte, an sich sonst ungefährliche künstliche Düngemittel können aber, wie Stroh[1]) dargelegt hat, wahrscheinlich auf den Gesundheitszustand des Wildes ungünstige Wirkungen ausüben.

Von besonderer Bedeutung sind folgende fremde Stoffe in käuflichen Düngemitteln:

Fluorwasserstoffsäure, die mehrfach im Superphosphat nachgewiesen worden ist. Die Angaben über die Gefährlichkeit der Fluorwasserstoffverbindungen gingen bisher weit auseinander. Die einen hielten sie für sehr giftig, während sie von anderen Forschern als ziemlich indifferent erachtet wurden. Neuerdings ist von Rost[2]) der Nachweis geliefert worden, daß Fluornatrium schon in geringen Mengen bei wachsenden Tieren schwere Gesundheitsschädigungen (Veränderungen an den Knochen) verursacht.

Arsenik wurde wiederholt in nicht unbedeutenden Mengen im Thomasmehl gefunden. Die tödliche Arsenikdose beträgt bei innerlicher Aufnahme für ein Reh ungefähr 10 g, für ein Stück Schwarzwild etwa 1 g, für Federwild 0,05 bis 0,15 g. Infolge andauernder Aufnahme geringerer Arsenikmengen kann es zu einer chronischen Vergiftung kommen.

Ätzkalk ist nicht selten im Thomasmehl enthalten und ruft schwere entzündliche Veränderungen der Verdauungswege hervor.

Eisensplitterchen, die möglicherweise Verletzungen der Magen-Darmschleimhaut verursachen können, sind in Thomasphosphatmehl gefunden

[1]) Stroh, Wirkliche oder vermeintliche Kunstdüngervergiftung beim Wilde. Der Deutsche Jäger, 28. Jahrgang, 1906, Nr. 18 bis 21.

[2]) Bericht über den XIV. Internat. Kongreß f. Hygiene u. Demographie in Berlin, 1907, Bd. IV, S. 166.

worden. Ob solche Splitter jedoch geeignet sind, die Gesundheit des Wildes ernsthaft zu schädigen, muß als sehr fraglich erscheinen; denn es ist eine Erfahrungstatsache, daß spitze und scharfe Fremdkörper, die den Magen nicht durchbohren, den Darm der Wiederkäuer verlassen, ohne ihn nachweislich zu lädieren.

Infolge der Aufnahme von salzig schmeckendem Kunstdünger (Chilisalpeter, Kainit, Kalisalze usw.) macht sich ein starkes Durstgefühl geltend. Hat Wild, welches größere Mengen von solchen Salzen aufnahm, keine Gelegenheit, seinen Durst zu stillen, so ist zu befürchten, daß Gesundheitsschädigungen sich geltend machen. Auch dieser Umstand kann dazu beitragen, daß die Aufnahme an sich harmloser künstlicher Düngemittel nachteilige Wirkungen für das Wild hat.

Die Kalisalze sind ehemals als dem Wilde höchst gefährliche Stoffe angesehen worden, können jedoch nach den neueren Untersuchungen als solche nicht gelten. Die hochprozentigen Kalisalze, die bis etwa 50 % Kalium enthalten, werden kaum jemals zur Kopfdüngung verwandt oder nur im Herbst auf Wiesen gestreut, kommen also als Gifte für Wild nicht sehr in Betracht. Nur vom Kainit könnte eine schädigende Wirkung vermutet werden. Denn dieser gelangt häufig allein oder auch mit Thomasphosphatmehl vermischt, gewöhnlich im Herbst, auf Wiesen und Felder zur Ausstreuung. Er enthält bedeutende Mengen Kochsalz (etwa 34 bis 35 %), schwefelsaures Kalium, schwefelsaures Magnesium, Chlormagnesium, ferner etwas Chlorkalium, Gips, Ton und Wasser. Durch die Untersuchungen von Feser[1]) ist festgestellt, daß Kainit von Tieren meist nur dann aufgenommen wird, wenn sie Salzhunger empfinden, sowie bei langandauernder Trockenfütterung und salzarmer Nahrung, ferner, daß selbst durch absichtlich beigebrachte größere Gaben akute Vergiftungen mit tödlichem Ausgange ziemlich unwahrscheinlich sind. Diese Untersuchungen sind von Schneider und Stroh bestätigt worden, die Schafen ohne jeden Schaden mehrfach nicht weniger als 200 g Kainit in Lösung beigebracht haben. Die geringe Gefährlichkeit des Kainits erhellt auch aus folgendem, von Nörner[2]) mitgeteilten Vorkommnis:

Einem kleineren Besitzer war von einem Kaufmanne irrtümlicherweise Kainit statt Futtersalz zum Einsalzen seines Klees gegeben worden. Der Irrtum wurde erst bemerkt, als etwa 100 Ztr. Klee mit etwa 95 Pfund Kainit gesalzen waren. Das Kalisyndikat erklärte sich bereit, auf sein Risiko den so gesalzenen Klee verfüttern zu lassen. Aber kein Stück Vieh, das von dem Futter gefressen hatte, zeigte die geringsten Gesundheitsstörungen.

---

[1]) Beobachtungen über vermeintliche Kainitvergiftungen bei Rehen usw., Inaug.-Diss., München 1903.

[2]) Deutsche Tierärztl. Wochenschr., 1906, Nr. 3.

Da der Kainit bergmännisch gewonnen wird, kann er schädliche Beimengungen nicht enthalten, wenn er allein oder mit anderen nicht gesundheitsschädlichen Stoffen zusammen zur Anwendung gelangt.

Einen Fall, in dem infolge des Äsens mit Kainit und Thomasmehl gedüngter Luzerne (Kopfdüngung) anscheinend ein Eingehen vieler Hasen eingetreten ist, hat Professor Dr. H. Räbiger in Halle a. S. jüngst mitgeteilt.[1]) Die Zerlegung zweier Hasen ergab bei dem einen eine Milz- und Leberschwellung sowie eine Darmentzündung, beim anderen außer Darmrötung noch eine Entzündung der Lungenspitzen. Die bakteriologische Untersuchung auf tierische und pflanzliche Krankheitserreger verlief vollständig negativ. Im wässerigen Auszuge des Magen- und Darminhaltes der Hasen wurden 0,36 % Phosphorsäure, 0,26 % Kalk und 0,26 % Kali gefunden. Diese für den Magen- und Darminhalt außergewöhnlich hohen Mengen der zum Teil wasserlöslichen Stoffe lassen nach Räbiger die Annahme berechtigt erscheinen, daß die Hasen, die von der Luzerne, welche Kainit und Thomasmehl als Kopfdüngung erhalten hatte, geäst haben, einer Kunstdüngervergiftung erlegen sind.

Nach O. Brandes[2]) kann Kainit, in Stücken aufgenommen, bei Hühnern zu einer tödlichen Vergiftung führen (diphtherische Entzündung des Rachens und Kropfes und Gastritis).

Wie oft im übrigen der Kunstdünger zu Unrecht als Ursache des Eingehens von Wild beschuldigt wird, lassen folgende statistische Mitteilungen des Amtstierarztes Dr. Stroh erkennen.

Dieser berichtet,[3]) daß er vom November 1903 bis zum April 1906 31 Rehe und 8 Hasen zur Untersuchung erhielt, von denen nach Ansicht der Revierinhaber oder des Jägers oder wegen anderer Verdachtsmomente eine Vergiftung mit Kunstdünger naheliegend war. Von 31 Rehen konnten bei nicht weniger als 21 und von 8 Hasen sogar bei 7 Stück anderweitige Krankheitszustände mit Bestimmtheit nachgewiesen werden. Von den übrigen 11 Fällen von vermutlichen Vergiftungen bei Rehen schied einer wegen mangelhafter Zusendung des Aufbruches aus, eine genaue Diagnose konnte nicht gestellt werden. Die verbleibenden 10 Fälle waren derart, daß der Verdacht des Vorliegens einer Kunstdüngervergiftung auf Grund des anatomischen Befundes gerechtfertigt schien. In einem Falle wurde der Magen-Darminhalt auf das Vorhandensein von Kunstdünger chemisch untersucht, jedoch mit negativem Ergebnis bezüglich des Kunstdüngernachweises.

Mit diesen Beobachtungen stehen unsere eigenen Erfahrungen (Ströse) vollkommen im Einklange. Mir (Ströse) ist im Laufe der Jahre eine große Zahl von Rehen, welche der Kunstdüngervergiftung (Salpetervergiftung) verdächtig waren, zur Untersuchung eingesandt worden. Aber nur äußerst selten (s. weiter unten) konnte ich solche Vergiftung sicher nachweisen, und zwar sowohl durch den Obduktionsbefund, als auch durch die chemische Untersuchung des Magen- und Darminhaltes.

---

[1]) Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 61, S. 439.

[2]) Berner Dissert. 1909.

[3]) Der Deutsche Jäger, 28. Jahrg., 1906, Nr. 18 bis 21.

Höchst wahrscheinlich bietet nur der Chilisalpeter für das Wild eine nennenswerte allgemeine Gefahr (vgl. S. 589), während nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens die Befürchtung, daß andere künstliche Düngemittel die Gesundheit des Wildes beträchtlich schädigen, nicht gerechtfertigt ist.

Gesundheitsschädigungen durch Mäusegift. Dr. Max Hoffmann in Barmen hat in Nr. 39 des XVII. Jahrganges von Wild und Hund das berechtigte Verlangen ausgesprochen, daß bei der Mäusevertilgung auf den Feldern mehr Rücksicht auf das Wild genommen werde. Nach Maßgabe einer Ministerialverordnung vom 24. August 1895 (M. Bl. S. 265) ist in Preußen Strychninhafer ohne Erlaubnisschein der Behörde zu wirtschaftlichen Zwecken in Apotheken und Drogengeschäften erhältlich, jedoch dürfen auf 1000 Gewichtsteile Getreide höchstens 5 Teile salpetersaures Strychnin verwendet werden, und außerdem ist bei Abgabe der unter Verwendung von Gift hergestellten Mittel gegen schädliche Tiere (sog. Ungeziefermittel) jeder Packung eine Belehrung über die mit einem unvorsichtigen Gebrauche verknüpften Gefahren beizufügen. Das Auslegen von Giftpräparaten ist in Preußen, abgesehen von Hannover und dem Regierungsbezirk Frankfurt a. O., zum Zwecke der Vergiftung schädlicher Tiere gestattet, ohne daß eine behördliche Genehmigung eingeholt zu werden braucht. Hoffmann befürwortet, daß die freie Verwendung von Strychninpräparaten zur Mäusevertilgung allgemein verboten werde, weil das Federwild (Birkwild, Fasanen, Rebhühner usw.), die Vogelwelt im allgemeinen und sekundär Eulen und Wiesel, die bei Mäuseplagen willkommen geheißen werden sollen, entweder durch das Gift selbst oder durch die vergifteten Mäuse, welche leider nicht immer wunschgemäß in den Röhren sterben, getötet werden. Das Auslegen von Gifthafer, sagt Hoffmann, geschieht meistenteils durch die bäuerliche Bevölkerung mit einer solchen Fahrlässigkeit, daß entweder das Auslegen überhaupt verboten oder die Vergiftung der Mäuse durch die Gemeinde auf Rechnung der Grundbesitzer ausgeführt werden sollte. Gelegentlich seiner forsttaxatorischen Arbeiten hat H. des öfteren Fasanen und Tauben an den Wasserläufen mit Strychninhafer vergiftet aufgefunden. Als Bekämpfungsmittel der Mäuse sollte nach Hoffmann am besten das kohlensaure Baryum [1]) oder ein Bakterienpräparat Verwendung finden.

Außer Strychnin werden zum Vergiften von Mäusen auf den Feldern Phosphor-, Baryumkarbonat- und Arsenpräparate angewandt. Über Vergiftungen von Wild mit den beiden letztgenannten gefährlichen Stoffen ist bisher nichts bekannt geworden.

---

[1]) Kohlensaures Baryum ist vermutlich dem Wilde nicht ungefährlich (vgl. S. 598). Die Verf.

Die Angaben in der Literatur über die Gefährlichkeit von Strychninweizen und Phosphorlatwerge für Federwild widersprechen einander ziemlich sehr. Für Wildgeflügel ist der (3prozentige) Strychninweizen anscheinend weniger gefährlich als die Phosphorlatwerge, die nach meinen (Ströses) Erfahrungen nicht selten Vergiftungen von Wild- und Nutzgeflügel verursacht; ein Rebhuhn oder ein Fasan kann schon manches Korn Strychninweizen aufpicken, ehe das Gift ihm schadet (vgl. S. 595). Einige Revierinhaber haben mitgeteilt, daß sie nach dem Auslegen von Mäusegift der letztgenannten Art keine Nachteile für das Wild beobachtet haben, während andere Jäger angeblich schwere Verluste zu beklagen hatten, wenn das Gift den Fasanen und den Rebhühnern leicht zugängig war. Darüber, daß die genannten beiden Wildarten Weizen gern aufnehmen, kann nach den gemachten Beobachtungen kein Zweifel obwalten. Aus diesem Grunde ist dieses Wild durch Mäusegift entschieden gefährdet. Auf diese Gefahren soll weiter unten näher eingegangen werden (vgl. S. 594 bis 598).

b) Einzelne Vergiftungen.

1. Die Vergiftung mit Chilisalpeter.

Allgemeines. Bei Haustieren sind Vergiftungen mit Chilisalpeter (Natronsalpeter) seit der Zeit, wo dieser Stoff in ausgedehntem Maße als Düngemittel Verwendung findet, häufig einwandfrei beobachtet worden, und es liegen auch in der Literatur einige Mitteilungen über Fälle vor, in denen sich tödliche Vergiftungen mit diesem Stoffe bei Rehen, Damwild, Hasen, Rebhühnern und Fasanen ereignet haben, die Pflanzen geäst hatten, welche Chilisalpeter als Kopfdung erhalten hatten. Die Mehrzahl dieser letzteren Angaben schließt aber diagnostische Irrtümer nicht aus, und nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens müssen Chilisalpetervergiftungen bei Wild zu den Seltenheiten gerechnet werden (vgl. S. 584). Ich (Ströse) habe im Jahre 1898 einen Fall von solcher Vergiftung bei Rehen festgestellt. Er hat sich in einem schlesischen Reviere mit vorzüglichem Rehbestande ereignet. Dort waren innerhalb weniger Tage zahlreiche Rehe in einem Revierteile verendet gefunden worden, nachdem im Frühjahre daselbst Saat- und Kleefelder eine kräftige Kopfdüngung mit Chilisalpeter, für dessen Reinheit von dem vertrauenswürdigen Lieferanten Gewähr geleistet worden war, bei trockenem Wetter erhalten hatten. Ich erhielt ein ganz frisches Reh zur Obduktion und fand dabei keine anderen Veränderungen als solche, die auf eine Salpetervergiftung schließen ließen, insbesondere waren außer einigen Peitschenwürmern (Trichocephalus crenatus) im Körper des Stückes keine Parasiten nachzuweisen. Das Vorhandensein von Natronsalpeter im Magen und Darm wurde durch die

chemische Untersuchung des Magen-Darminhaltes nachgewiesen. Später habe ich (Ströse) noch einwandfreie Fälle von Chilisalpetervergiftungen beim Reh und einen beim Hasen gesehen und veröffentlicht (Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 61, Nr. 19, S. 289).

Giftwirkungen. Der Chilisalpeter gehört nicht zu den starken Giften. Man kann Tieren ziemlich große Mengen von diesem Stoffe längere Zeit hindurch täglich eingeben, ohne daß ihr Befinden gestört wird. Unter Umständen werden aber doch vom Wilde gefährliche Mengen von Chilisalpeter mit der Grünäsung aufgenommen. Wenn sich nämlich bei Hirschen und bei Rehen Salzhunger bemerkbar macht, der wegen Mangels an Lecken nicht gestillt wird, so zieht das Wild von weither auf Felder, die mit Salpeter gedüngt worden sind. Dieser hat einen salzig kühlenden, bitterlichen Geschmack, der dem Wilde offenbar sehr angenehm ist. Sind die jungen Pflanzen bei trockenem Wetter mit Chilisalpeter bestreut, so hat das gierige Wild Gelegenheit, erhebliche Mengen von diesem wohlschmeckenden Salze durch Lecken und durch Äsen der bestreuten Pflanzen aufzunehmen. Dies ist besonders dann der Fall, wenn das Düngemittel nicht gleichmäßig ausgestreut wurde oder wenn es grobkörnig ist.

Karl Wind[1]) hat durch Versuche ermittelt, daß innerliche Gaben von 0,2 bis 0,4 g Chilisalpeter pro Kilogramm Körpergewicht unschädliche Mengen sind, die jedoch im Blute spektroskopisch nachgewiesen werden können. Die innerliche Verabreichung von 0,8 g Chilisalpeter pro Kilogramm Körpergewicht bedingte ohne nennenswerte Kranhkeitserscheinungen eineinhalb Stunden nach der Verabfolgung plötzlich den Tod unter kurz dauernden, heftigen, krampfartigen Zuckungen. Danach beträgt die tödliche Dosis des Chilisalpeters für Rehe etwa 20 g, und Mengen von 15 g können für ein Reh schon nicht mehr als ungefährlich bezeichnet werden. Da der Landwirt auf das Quadratmeter Bodenfläche etwa 20 g Chilisalpeter in zwei oder drei Portionen gibt, bei unsachgemäßem Ausstreuen dieses Stoffes aber wesentlich mehr davon auf einen Quadratmeter Fläche gelangen kann, so ist klar, daß Rehe hin und wieder Gelegenheit finden, solche Portionen Chilisalpeter beim Äsen auf frisch gedüngten Äckern aufzunehmen. Jungwild und schwächliche Stücke dürften sogar schon durch geringere Mengen als die oben angegebenen geschädigt werden.

Förster W. Stracke in Velen i. W. hat die Beobachtung gemacht, daß sich der Hasenbesatz eines 13 000 Morgen großen Revieres sofort hob, als die Verwendung von Chilisalpeter erheblich eingeschränkt wurde; er hat auf Grund langjähriger Erfahrungen die Überzeugung gewonnen, daß die Hasen infolge reichlicher Chilisalpeterdüngung massenhaft eingehen

[1]) Über die Chilisalpetervergiftung usw., Inaug.-Diss., Hamburg 1910.

(Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 59, S. 330). Wenn auch diese Mitteilung die Beachtung des Wildpflegers verdient, so erscheint es doch nicht zulässig, aus ihr weitgehende Schlüsse zu ziehen. Den einzigen bisher bekannt gewordenen Fall einer Chilisalpetervergiftung bei Hasen habe ich (Ströse) festgestellt und in Nr. 19, Bd. 61 der Deutschen Jäger-Zeitung veröffentlicht.

So bedeutend, wie in Jägerkreisen angenommen wird, ist die Gefahr der Chilisalpetervergiftung jedenfalls schon deswegen nicht, weil dieser Stoff in fein gepulvertem Zustande ausgestreut und sehr leicht vom Regen und Tau gelöst wird.

Über die physiologischen Wirkungen des Natronsalpeters gehen die Ansichten der Forscher auseinander. Nach den neuesten Untersuchungen in dieser Richtung ist anzunehmen, daß die Giftigkeit des Chilisalpeters weniger durch eine Nitratlösung (Chilisalpeter ist Natriumnitrat $Na\ NO_3$), als durch die Umwandlung des Nitrats im Organismus in das durch Blutveränderung viel giftiger wirkende Nitrit (salpetrigsaures Natrium) zu erklären ist.

Symptome. Nach den bisher bei Versuchstieren und bei Haustieren gemachten Beobachtungen verläuft die Chilisalpetervergiftung sehr stürmisch. Die Tiere erkranken plötzich, oft schon eine Viertelstunde nach der Aufnahme dieses Giftes, bisweilen aber auch erst nach mehreren Stunden. Die erkrankten Tiere stehen mit gekrümmtem Rücken, Drängen auf den Darm, ihr Gang ist schwankend und sie äußern Leibschmerzen. Bald stellt sich mehr und mehr zunehmende Schwäche, Schwanken, Zittern, apathisches Benehmen ein, und die Tiere brechen zusammen.

Anatomischer Befund. Das Sektionsbild ist nicht einheitlich. In einem von mir (Ströse) beobachteten Falle von Chilisalpetervergiftung bei einem Reh war das Blut auffallend und eigentümlich bräunlich verfärbt, die Schleimhaut des Labmagens und des Dünndarmes sowie der Harnblase stark gerötet und mit punktförmigen Blutungen durchsetzt, und der dünnflüssige Darminhalt besaß stellenweise eine braunrote Farbe. Die Verfärbung des Blutes kann aber auch eine ganz andere sein; es kann dünnflüssig, hellrot und wenig geronnen oder dickflüssig, dunkelrot und stark geronnen sein. Wiederholt ist auch mit Bezug auf Haustiere angegeben worden, daß die Nieren erweicht waren; auch Schwellung der Milz ist mehrfach beobachtet worden. Diese letzteren Veränderungen dürften jedoch keine Folge der Vergiftung, sondern kadaveröse Erscheinungen sein. Der von mir mit Chilisalpetervergiftung behaftet befundene Hase zeigte durchweg dünnflüssigen Darminhalt sowie Schwellung und fleckige Rötung der Schleimhaut des Magens und Dünndarmes.

Feststellung der Chilisalpetervergiftung. Der Verdacht einer Chilisalpetervergiftung ergibt sich aus folgenden Umständen:

a) Eingehen zahlreicher Stücke innerhalb kurzer Zeit, nachdem bei trockenem Wetter im Reviere oder in seiner Nähe Chilisalpeter auf die jungen Pflanzen ausgestreut worden ist;
b) Vorhandensein entzündlicher Veränderungen der Magen-Darmschleimhaut, insbesondere auch Veränderungen der physikalischen Beschaffenheit des Blutes;
c) Fehlen anderweitiger Veränderungen, von denen angenommen werden kann, daß sie zu den gehäuften Wildverlusten in ursächlicher Beziehung stehen.

Die Feststellung der Salpetervergiftung erfordert den chemischen Nachweis des Salpeters im Magen- und Darminhalte.

Dieser Nachweis bereitet keine besonderen Schwierigkeiten. Der Inhalt des Magens und des Darmes wird mit viel destilliertem Wasser ausgezogen. Darauf wird filtriert und abgedampft. Hierdurch kristallisiert der Salpeter aus. Der Natronsalpeter färbt die Flamme gelb, das trockene Salz verpufft auf Kohle vor dem Lötrohr. Wird der Salpeter in Schwefelsäure gelöst und Eisenvitriollösung vorsichtig aufgeschichtet, so entsteht um die Berührungsstelle ein brauner Ring. Empfindlichere Reaktionen dürfen nicht Anwendung finden, da sich Spuren von Nitraten im normalen Magen-Darminhalte vorfinden.

Der Revierinhaber, der den begründeten Verdacht hat, daß entstandene Wildverluste eine Folge der Verwendung von Chilisalpeter als Düngemittel sind, sende mit möglichster Beschleunigung ein ganzes Stück Fallwild an einen Tierarzt zur Sektion und, wenn möglich, außerdem den Magen und Darm eines zweiten Stückes, gut zugebunden, so daß der Inhalt nicht ausfließen kann, an einen Chemiker. Die Befunde der beiden zu Rate gezogenen Stellen werden alsbald Aufschluß darüber geben, ob eine Chilisalpetervergiftung vorliegt oder nicht. Die anatomische und die chemische Untersuchung wird auch in den auf Seite 37 genannten wissenschaftlichen Instituten ausgeführt.

2. Die Lupinenkrankheit.

Wesen und Ursachen. Nach der Verfütterung von getrockneten Lupinen an Dam- und Rehwild sind in Norddeutschland wiederholt schwere Erkrankungen beobachtet worden, welche denjenigen gleichen, die bei Schafen, vereinzelt auch bei Ziegen, Rindern, Pferden und Schweinen, nach der Aufnahme giftiger Lupinen auftreten. Namentlich in den siebziger und achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts wurde in den Jagdzeitungen häufig über

das Auftreten der Lupinenkrankheit bei Rehen und Damwild berichtet. Gegenwärtig finden getrocknete Lupinen in keinem großen Umfange als Winterfutter für Wild Verwendung, obwohl Lupinenheu vom magersten Sandboden gewonnen werden kann und sich durch einen hohen Gehalt an Eiweiß auszeichnet. Zu einem Teile wenigstens wird die Einstellung der Verfütterung von Lupinenheu an Wild darauf zurückzuführen sein, daß sich letzteres in manchen Gegenden nur schwer an die Lupinenäsung gewöhnt. Es hat aber den Anschein, als ob noch andere Gründe dafür vorliegen, daß die Ansichten über den Wert der Lupinenfütterung in Jägerkreisen sehr geteilt sind. Mancher Revierinhaber mag schädigende Wirkungen von der Lupinenfütterung befürchten, weil ihm bekannt ist, daß das Lupinenheu gelegentlich außerordentlich giftige Eigenschaften entfaltet hat. Außerdem dürfte der Erfolg der Verfütterung von Lupinen vielfach auch deswegen ungünstig gewesen sein, weil die ausgedroschenen Lupinen oder das Lupinenheu einfach im Walde ausgeworfen wurden und unter der Einwirkung der Nässe schnell verdarben, so daß dieses Futtermittel an Nähr- und Geschmackswert außerordentlich verlor.

Es ist eigentümlich und noch nicht hinlänglich erklärbar, daß die Lupinen nicht in allen Gegenden und nicht zu allen Zeiten Giftwirkungen entfalten, und daß oft nur die Lupinen eines Ackerstückes schädlich, die in seiner nächsten Umgebung gewachsenen Pflanzen dagegen ungiftig sind. Der in den Lupinen gelegentlich enthaltene Giftstoff läßt sich nach C. Arnold durch Extraktion mit verdünnten Alkalien als braune, glänzende, harzartige Masse gewinnen. Diese ist ein giftiger Eiweißkörper, für den die Bezeichnung Lupinotoxin oder Ictrogen gewählt wurde. Wie dieser Giftstoff entsteht, ist nicht bekannt; möglicherweise handelt es sich um den Abbau normaler Eiweißkörper unter dem Einflusse pflanzlicher Schmarotzer.

Sämtliche Lupinenarten können Lupinengift enthalten, am häufigsten haben sich die gewöhnlichen gelben Lupinen als gesundheitsschädlich erwiesen.

Symptome. Bei Haustieren kommt eine akute und eine chronische Lupinose vor. Die erstere dauert 1 bis 5 Tage, die letztere tritt infolge der Aufnahme geringerer Mengen giftiger Lupinen auf und kann Wochen hindurch andauern. Zunächst zeigt sich, daß die Kranken keine Nahrung mehr aufnehmen, namentlich keine Lupinen. Weiterhin werden schwere nervöse Erscheinungen beobachtet: allgemeine Abgeschlagenheit, Bewußtlosigkeit, Lähmungserscheinungen, Kaukrämpfe usw. Die Losung ist anfangs hart, später dünnflüssig, auch teerartig oder blutig. Die chronische Lupinose verläuft unter dem Bilde der Bleichsucht; auch Hautausschläge, namentlich am Kopfe, ferner Nasen- und Bindehautkatarrh sind beobachtet worden. Rehe hat man wiederholt, wie vom Blitze getroffen, in der Nähe der Futterplätze umfallen sehen.

Anatomischer Befund. Bei der Eröffnung des Stückes findet man alle Teile gelb gefärbt und zahlreiche Blutungen, insbesondere am Bauchfell, Darm, Gekröse und Herzbeutel. Die Leber ist mehr oder weniger vergrößert, manchmal um das Doppelte, von grau-gelblicher oder von schwarzbrauner Farbe mit gelblichen Flecken und Streifen. Das Lebergewebe fühlt sich mürbe, schmierig oder sehr derb an. Die Milz ist häufig geschwollen, die Nieren zeigen schwere entzündliche Veränderungen. Die Labmagen- und die Darmschleimhaut sind entzündlich gerötet, geschwollen und häufig mit roten Flecken und Streifen durchsetzt. Die Muskulatur ist oft graurot und brüchig.

3. Die Vergiftung mit Strychnin.

Das Strychnin wird aus dem Samen (sog. Krähenaugen oder Brechnuß), eines in Ostindien wachsenden Baumes (Strychnos nux vomica) gewonnen. Es ist ein außerordentlich giftiges Alkaloid. Zum Vergiften von Mäusen und von Füchsen wird das salpetersaure Strychnin, Strychnium nitricum, gebraucht. Dieses ist in 90 Teilen kaltem und in 3 Teilen siedendem Wasser löslich.

Wirkungen. Das Strychnin ruft heftige allgemeine Krämpfe hervor, die leicht zu einer Lähmung der Atemmuskeln und des Herzens führen. Der Körper kann sich an das Gift nicht gewöhnen (wie z. B. an Nikotin oder Arsenik), er hält das Strychnin lange Zeit, besonders in der Leber, zurück, so daß auch fortgesetzte kleine Gaben dieses Stoffes zu einer Vergiftung führen. Die Strychninsalze halten sich auch im Freien jahrelang unzersetzt.

Der Gefahr, mit Strychnin vergiftete Körner aufzunehmen, sind vor allen Dingen Fasanen ausgesetzt, bei denen Strychninvergiftungen mehrfach (z. B. auch im Institut für Jagdkunde) festgestellt worden sind, wenn das Mäusegift nicht vorschriftsmäßig tief in die Löcher, sondern oberflächlich gelegt wird. Wird der Strychninhafer mit Hilfe eines besonderen Giftlegeapparats (z. B. des von Wasmuth konstruierten und in den Handel gebrachten) tief in die Mäuselöcher geschoben, so braucht der Jäger um sein Wild und der Naturfreund um Singvögel und andere nützliche Tiere nicht besorgt zu sein. Nächst Fasanen sind Wildtauben und Rebhühner durch leichtfertig ausgelegtes Mäusegift gefährdet, wogegen die Gefahr, daß Hasen und Kaninchen das Gift aufnehmen, nicht so erheblich ist, weil dieses Wild auf den Erdboden gestreute Körner nicht leicht verzehrt. An Strychninvergiftung eingegangene wilde Kaninchen hatte Dr. med. vet. Gehne[1]) im Herbst 1911 zu finden mehrfach Ge-

[1]) Wild und Hund, 1912, S. 29.

legenheit; Gehne sah auch zwei kranke Hasen mit typischen Symptomen der Strychninvergiftung, doch schienen sich diese Hasen wieder erholt zu haben, da sie trotz Nachforschungen nicht gefunden wurden.

In Revieren mit reichen Fasanenbeständen kann durch das leichtfertige Auslegen von Strychninweizen und Strychninhafer bedeutender Schaden angerichtet werden. Immerhin gehört schon eine ziemliche Menge von vergifteten Körnern dazu, um ein Stück Federwild zu töten. Einen Fasanen vermögen etwa 200, ein Rebhuhn etwa 70 Körner Strychninweizen zu töten. Schwarzwild soll nach Mitteilungen aus Jägerkreisen gegen Strychnin außerordentlich widerstandsfähig sein. Es ist verschiedentlich beobachtet worden, daß Wildschweine Fleischbrocken, die zum Vergiften der Füchse mit Strychnin behandelt waren, ohne Schaden an ihrer Gesundheit genommen zu haben, verzehrt hatten. Man kann jedoch nicht annehmen, daß sich das Wildschwein gegenüber dem Strychnin wesentlich anders verhält, als das Hausschwein, von dem bekannt ist, daß es der Strychninvergiftung zwar nicht ganz so leicht erliegt wie etwa Hunde und Pferde, jedoch schon mit kleinen Mengen Strychnin vergiftet werden kann. Die Fälle, in denen die Aufnahme mit Strychnin behandelten Fleisches dem Schwarzwilde nicht geschadet hat, sind offenbar darauf zurückzuführen, daß das Wild das Gift alsbald ausgebrochen hat, oder daß die Dosis zu gering war. Außerdem ist zu bedenken, daß das Schwarzwild den Fraß zerkaut und verdächtige Bissen fallen läßt. Es liegen jedoch in der jagdlichen Presse mehrere Angaben vor, daß Schwarzwild in der Nähe von Plätzen, wo vergiftetes Fleisch für Füchse ausgelegt war, verendet vorgefunden worden ist. Uns ist freilich kein einziger Fall bekannt geworden, in dem das Gift chemisch nachgewiesen worden wäre.

Die Gefahren für das Federwild würden vielleicht bedeutender sein, wenn Geflügel im Vergleich zu Säugetieren nicht ziemlich widerstandsfähig gegenüber dem Strychnin wäre.

Die tödliche Gabe Strychnin beträgt bei innerlicher Verabreichung an ausgewachsene Tiere mittleren Gewichts ungefähr:

für Fasanen	0,05 g
„ Rebhühner	0,02 g
„ Hasen	0,005 g
„ Füchse	0,01—0,1 g
„ Wölfe	0,25 g
„ Tiger und Löwen	0,5—1,0 g
„ Mäuse	0,001 g
„ Schwarzwild	0,2 g

Symptome. Kennzeichnende Veränderungen sind an den Kadavern der mit Strychnin vergifteten Tiere

nicht vorhanden, man findet nur die Erscheinungen der Erstickung. Gewöhnlich enthält der Magen noch die ganze Menge des Giftes.

Nachweis. Wenn es sich um die Feststellung einer durch Strychnin hervorgerufenen akuten Vergiftung von Wild handelt, so wird man die etwa im Kropfe und im Magen enthaltenen verdächtigen Körner oder Fleischbrocken vom Chemiker auf Strychnin untersuchen lassen; handelt es sich dagegen um den Verdacht einer chronischen Vergiftung, so sind Magen, Leber und Nieren dem Chemiker zu überweisen. Ferner kann der Versuch gemacht werden, verdächtige Körner oder Fleischstücke an Mäuse zu verfüttern, die alsbald in Starrkrampf verfallen, wenn das verfütterte Material strychninhaltig war. Der Chemiker erkennt das Strychnin an gewissen Farbenreaktionen.

4. Die Vergiftung mit Phosphor.

Phosphor wird nicht selten zum Vergiften von Mäusen und von Krähen verwendet. Das Phosphor-Mäusegift wird durch Vermischen von in Wasser geschmolzenem gelben Phosphor mit Mehl, Butter oder Zucker oder mit Körnern (Weizen, Hafer) oder mit Blut und Kartoffeln hergestellt. Zum Vergiften von Krähen und Elstern wird oft eine mit Blut vermischte, in ausgeblasene Hühnereier gefüllte Phosphorlatwerge gebraucht. Die Anwendung dieser letzteren Methode schließt für das Nutzwild keine nennenswerte Gefahr in sich, weil die Phosphoreier nur vom Raubzeug angenommen werden. Auf diese Weise werden in vielen Revieren, und zwar sehr zum Nutzen des Rebhühnerbestandes, jahrein, jahraus die Krähen und Elstern vergiftet. Zu solchen Vergiftungen eignen sich auch sehr gut kleine Fische, denen man eine linsengroße Menge Phosphorpaste unter die Kiemendeckel streicht. Die so behandelten Fischchen lege man im März an Wassergräben oder auf Äckern aus. Auch diese Methode ermöglicht es, in wenigen Tagen ein Revier von Krähen vollständig zu säubern.

Vorkommen. Gesundheitsschädigungen durch Phosphor-Mäusegift sind bei Haustieren wiederholt festgestellt worden, und zwar am häufigsten bei Geflügel. Fasanen und wahrscheinlich auch Wildtauben sind durch Phosphor-Mäuse- und Krähengift erheblich gefährdet. Über die Vernichtung eines ganzen Rebhühnerbestandes durch mit Phosphor durchtränktes Blut und Kartoffeln und über Vergiftungen von vielen Wildenten und Fasanen durch vergiftete Fleischbrocken hat v. Wilamowitz in Hohen-Neudorf i. M. berichtet (Wild und Hund 1911, S. 850). Nach Dr. med. vet. Gehne (Wild und Hund 1912, S. 29) ist der Phosphor für Federwild gefährlicher als Strychnin; ½ g der zum

Vergiften von Mäusen gebräuchlichen Phosphorlatwerge tötet einen Fasan sicher. Ein Fall, in dem eine Schafherde dadurch vergiftet wurde, daß auf dem Weidegelände mit Phosphorlatwerge bestrichene Mohrrüben ausgelegt worden waren, legt die Vermutung nahe, daß sich gelegentlich auch Vergiftungen von Haarwild durch ein leichtfertiges Verfahren der Mäusevertilgung ereignen können. Daß sich Rehe mit Phosphor vergiften, ist nicht anzunehmen, da dieses Wild gegen riechende Stoffe außerordentlich empfindlich ist. Hasen und wilde Kaninchen können, wie Professor Dr. Räbiger[1]) experimentell nachgewiesen hat, durch ausgelegte Phosphorpräparate vergiftet werden.

Wirkungen. Die tödliche Gabe Phosphor beträgt für Rehe ungefähr 0,2 g, für Geflügel etwa 0,01 bis 0,03 g. Nach seiner Aufnahme entstehen örtliche Entzündungen und Verätzungen des Magens und Darmes, hierauf fettige Degeneration der Organe und Allgemeinerscheinungen mit anschließenden chronischen Entzündungen verschiedener Parenchyme.

Anatomischer Befund. Bei sehr raschem Verlaufe der Phosphorvergiftung findet man an dem Fallwilde keinerlei Veränderungen. Sonst ist die Schleimhaut des Magens und des Dünndarmes geschwollen, gerötet, von Blutungen durchsetzt und mit Erosionen ausgestattet. Meist ist auch eine Verfettung der Leber, der Nieren, des Herzmuskels und der Skelettmuskeln vorhanden, ferner besteht Gelbfärbung der Schleimhäute und des Bindegewebes.

Nachweis. Magen- und Darminhalt zeigen im Dunkeln häufig ein eigentümliches Leuchten (Phosphoreszens) und fallen außerdem durch einen knoblauchartigen Geruch auf. In dieser Hinsicht ist man jedoch vor Täuschungen nicht gesichert. Der Kropfinhalt des Geflügels hat nicht selten einen an Phosphor oder Knoblauch erinnernden Geruch. Gelingt der Nachweis durch direkte Sinneswahrnehmung nicht, so muß das Gift chemisch ermittelt werden. Die chemische Prüfung des Magen- und Darminhaltes gestaltet sich in der Regel ziemlich einfach und kann in kurzer Zeit erledigt werden. Beim Bestehen des Verdachtes einer Phosphorvergiftung empfiehlt sich die Ausführung der sehr einfachen Methode von Scheerer als Vorprüfung. Das zu untersuchende Material, in erster Linie der Mageninhalt, wird zuerst auf Aussehen und Geruch geprüft und festgestellt, ob das Material im Dunkeln phosphoresziert. Hierauf bringt man möglichst sofort einen Teil des Untersuchungsmaterials in ein Glasgefäß; in dieses werden zwei Papierstreifen, von denen der eine

[1]) Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 61, Nr. 9, S. 129.

mit Silbernitratlösung, der andere mit Bleinitrat getränkt ist, hineingehängt und durch den Stopfen festgehalten. Schwärzt sich der Silberstreifen, so ist der Nachweis der Anwesenheit von Phosphor erbracht. Bei gleichzeitiger Schwärzung auch des anderen Streifens (Anwesenheit von Schwefelwasserstoff) ist der Ausfall der Prüfung zweifelhaft, so daß das Material weiter chemisch verarbeitet werden muß. Bemerkt zu werden verdient, daß die chemische Untersuchung bei schon zu weit vorgeschrittener Oxydation des Phosphors oder bei Fäulnis des Fallwildes versagen kann.

5. Die Vergiftung durch Baryumkarbonat.

Baryumkarbonat (kohlensaurer Baryt, Witherit, $BaCO_3$) stellt ein weißes, geruch- und geschmackloses, in Wasser kaum lösliches Pulver dar, das zur Vertilgung von Mäusen und auch von Ratten Anwendung findet. Es ist, wie alle löslichen Barytsalze, stark giftig, so daß mit der Möglichkeit von Schädigungen der Gesundheit des Wildes durch die Aufnahme von Baryumkarbonat enthaltendem Mäusegift gerechnet werden muß, wenngleich derartige Fälle bisher nicht einwandfrei nachgewiesen worden sind. Die Anwendung dieses Stoffes geschieht in der Weise, daß entweder aus 1 Teil Baryumkarbonat und 8 Teilen Mehl ein Baryumkarbonatbrot gebacken wird, oder daß 10 Teile dieses Giftes mit 5 Teilen Mehl und 50 Teilen zerriebenen Möhren vermischt werden. Durch Baryumkarbonat ist das Wild in ähnlicher, wenn auch geringgradigerer Weise wie durch Phosphor oder Strychnin gefährdet.

Wirkung. Die Baryumsalze verätzen die Schleimhaut des Magens und des Darmes, rufen Erbrechen, starken Durchfall und Kolik hervor und erzeugen schließlich Krämpfe, allgemeine Muskelschwäche und Herzlähmung. Die Wirkung auf die Organe der Bewegung äußert sich in Taumeln, Kreuzschwäche und Zusammenstürzen. Was die tödliche Gabe des Baryumkarbonats anbetrifft, so sind unsere Kenntnisse hierüber noch mangelhaft. Von Kabitz[1]) ist festgestellt worden, daß dieser Stoff in Dosen von 1 g pro Kilogramm Körpergewicht Schweine rasch tötet. Die vergifteten Tiere zeigten Kaubewegungen, Knirschen, Speicheln, Apathie, jedoch keinen Durchfall, wie solcher bei der Chlorbaryumvergiftung niemals vermißt wird.

6. Die Bleivergiftung.

Vergiftungen mit metallischem Blei und namentlich mit Bleiverbindungen sind bei Haustieren häufig beobachtet, jedoch durch die

---

[1]) Berliner Tierärztl. Wochenschr., 1905.

neuzeitlichen hygienischen Einrichtungen in den Bleihütten beträchtlich seltener geworden. Abgesehen von der Aufnahme zu bedeutender Mengen von Bleiverbindungen infolge falscher Dosierung solcher Arzneistoffe, von Verwechselungen bei der Rezeptur und von der Aufnahme bleihaltiger Farben kommen Bleivergiftungen bei Haustieren durch folgende Umstände zustande:

1. durch die Aufnahme von Futter, das in der Nähe von Bleihütten gewonnen ist,
2. durch Verfütterung von Gras, Heu, Rüben usw., welche auf Geländen gewachsen sind, die von bleihaltigen Flüssen überschwemmt wurden,
3. durch metallisches Blei (Aufnahme von Geschossen), und zwar entweder mit der Nahrung oder durch Wunden.

Bei Wild sind unseres Wissens Bleivergiftungen bisher nicht nachgewiesen worden. Trotzdem kann kein Zweifel darüber bestehen, daß sie vorkommen. Die Giftwirkung des Bleies auf den Körper wildlebender Tiere ist noch nicht Gegenstand besonderer Untersuchungen gewesen. Man muß aber annehmen, daß sich die Zerviden diesem Gifte gegenüber ähnlich verhalten wie Schafe und Ziegen, Wildgeflügel wie zahmes Geflügel.

Gelegenheitsursachen der Bleivergiftungen für Wild sind die vorstehend unter 1 bis 3 genannten.

Wirkungen des metallischen Bleies und der Bleiverbindungen auf den tierischen Körper. Am empfindlichsten gegen Blei sind Vögel und Rinder, demnächst Schweine, Ziegen, Schafe, Hunde, Katzen, Kaninchen, Pferde und Kaltblüter. Die klinischen Erscheinungen der akuten Bleivergiftung erstrecken sich namentlich auf die quergestreiften Muskeln, die gelähmt werden, und auf die nervösen, vorzugsweise motorischen Apparate, die eine Erregung erfahren. Während bei Kaninchen, Schafen, Schweinen, Pferden und Kaltblütern fast nur Erregungserscheinungen hervortreten, machen sich bei Rindern und Hunden im wesentlichen Erscheinungen der Lähmung geltend. Vögel und Katzen lassen Erregung und Lähmung fast gleichstark erkennen. Chronische Bleivergiftungen sind bei allen Tieren mit Lähmungen verbunden. Bei Wild dürften nur chronische Bleivergiftungen vorkommen, die sich bei Rindern durch allgemeine Ernährungsstörungen, Abmagerung, hochgradige Körperschwäche, Kolikanfälle, Bewegungsstörungen, zerebrale Erregungszustände und epileptische Anfälle äußern; hin und wieder findet man auch Hautjucken und pustulöse Exantheme, schwarzen Star, Muskel-

schwund, ulzeröse Stomatitis mit einem sogenannten Bleisaume und andere Erscheinungen. Schafe zeigen Ernährungsstörungen, große Muskelschwäche, Verstopfung oder Durchfall. Bei Geflügel hat man außer gastrischen Störungen, Krämpfen und Lähmungserscheinungen starke Anschwellung und Absterben der Zehenglieder beobachtet. Die Sektion ergibt in den Fällen chronischer Vergiftung allgemeine Abmagerung, diffuse Nephritis mit Quellung der Nierenepithelien und eigentümlicher Degeneration der Kerne, Fettdegeneration der Leber, Darmkatarrh, geringe Trübung der Muskulatur, in der Milz reichliche Einlagerung gelblich erscheinender, scholliger Pigmentmassen (Hämoglobin).

Gefährlichkeit der Bleihütten und bleihaltiger Flüsse. Ob der Hüttenrauch unmittelbar schädigende Wirkungen in der Weise ausübt, daß er sich auf Pflanzen niederschlägt, die von Tieren aufgenommen werden, ist noch nicht sicher erwiesen. Da die Bleidämpfe sehr schwer sind, so können sie sich unter gewöhnlichen Verhältnissen nur in der nächsten Nähe der Hütten niederschlagen, außerdem ist von Schröder und Reuß[1]) darauf aufmerksam gemacht worden, daß das im Hüttenrauch enthaltene Blei zu einem Teile durch die schweflige Säure des Rauches in unlösliches und daher ungiftiges Schwefelblei übergeführt wird. Die in der Umgebung der Bleihütten beobachteten Bleivergiftungen dürften nach Klimmer[2]) darauf zurückzuführen sein, daß infolge der nassen Aufarbeitung der Erze zunächst einmal die Bäche und Flüsse durch den Abfluß des Wasch- und Schwemmwassers vergiftet werden, die bei Überschwemmungen auf den Wiesen und Feldern Blei zurücklassen, welches dann mit den dort gewachsenen Futterpflanzen den Tieren zugeführt wird und Gesundheitsschädigungen bewirkt. Ferner kann bleihaltiger Staub von den Halden auf die Felder geweht werden. Auch der fortgefahrene Bleidünger (Bleiasche) kann Vergiftungen verursachen. Zahlreiche Vergiftungsfälle sind infolge von Überschwemmungen durch bleihaltige Flußläufe beobachtet worden, insbesondere an den Ufern der vom Harz kommenden Innerste im Hildesheimschen, des Bleibaches in der Rheinprovinz und des Schmeiebaches in Württemberg. Anlaß zu solchen Vergiftungen gab die Verfütterung von mit bleihaltigem Schlamm verunreinigtem Gras, Heu und vor allen Dingen von solchen Rüben und Rübenblättern. Es ist ohne weiteres klar, daß derartiges bleihaltiges Wasser auch dem Wilde höchst gefährlich werden kann.

Giftwirkungen von Bleigeschossen. Sitzengebliebene Bleigeschosse, die keinen mechanischen Druck auf besonders lebenswichtige Körperteile aus-

[1]) Die Beschädigung der Vegetation durch Rauch und die Oberharzer Hüttenrauchschäden, 1883.

[2]) Veterinärhygiene, Verlag von P. Parey, Berlin.

üben, werden als ziemlich gefahrlose Fremdkörper betrachtet. In der neueren Zeit hat Professor Dr. Hübener[1]) in Charlottenburg in überzeugender Weise die Möglichkeit dargelegt, daß im Körper stecken gebliebenes Blei schwere Vergiftungen hervorrufen kann. Nach den Darlegungen Hübeners möchten wir annehmen, daß durch Bleigeschosse, die im Körper von Wild fast reaktionslos eingeheilt sind, beachtenswerte Wildverluste herbeigeführt werden. Allerdings sind solche Gesundheitsschädigungen im Verhältnis zu den durch andere Gifte bewirkten nur von untergeordneter praktischer Bedeutung.

Auch vom Magen-Darmkanal aus wirken Bleigeschosse unter Umständen giftig. Es ist bekannt, daß einzelne Menschen gegen Blei besonders empfindlich sind, jedoch sind Bleivergiftungen nach der Aufnahme von Geschossen (Schrot) nur dann zu befürchten, wenn letztere entweder in großen Mengen oder häufig verschluckt wurden. Wenn ein Mensch hin und wieder einmal ein steckengebliebenes Schrotkorn mit zubereitetem Wild verschluckt, so hat das für ihn nichts zu bedeuten. Dagegen ist die Gesundheit eines Uhus, der ausschließlich mit geschossenen Kaninchen, Vögeln usw. gefüttert wird, durch die verschluckten Bleikörner in einem gewissen Grade bedroht. Diese Gefahr wird jedoch, obwohl bekannt ist, daß Vögel gegen Blei besonders empfindlich sind, in Jägerkreisen vielfach überschätzt; sie ist nicht allzu groß, weil angenommen werden muß, daß der Uhu die meisten Schrotkörner beim Kröpfen wieder nach außen befördert. Es wäre aber immerhin sehr erwünscht, wenn eingegangene Uhus, die häufig geschossene Tiere verzehrt haben, auf Bleivergiftung untersucht werden würden, damit ein klares Urteil über die Möglichkeit solcher Vergiftung gewonnen wird. Ich (Ströse) habe zur Hüttenjagd gehaltene Uhus gekannt, die bei hauptsächlicher Fütterung mit geschossenen Kaninchen und Krähen sehr alt geworden sind.

Eine Bleivergiftung bei Haushühnern infolge der Aufnahme von feinem Schrot hat Olt beobachtet. Der Besitzer hatte solches Schrot auf den Hof geworfen, wo es von den Hühnern aufgepickt worden war.

Die auf blutigem Wege in den Körper eingedrungenen Bleikugeln werden in kurzer Zeit in ein straffes, gefäßarmes Narbengewebe eingehüllt, das sie von der Berührung mit Blut und Lymphe ausschaltet. Abbildung 176 ist nach der Röntgenaufnahme eines Sprunggelenkes vom Rothirsch gefertigt und veranschaulicht, wie Geschoßsplitter durch Bindegewebswucherung fest abgeschlossen werden können. In diesem Falle lag das Blei im Sprunggelenke, das infolge der Schußverletzung vollkommen steif geworden war (Ankylose). Hierdurch erklärt es sich, daß Bleigeschosse oder Teile von solchen lange Jahre im Körper

[1]) Schuß und Waffe, 1912, S. 374.

stecken können, ohne daß ihr Träger infolge der Fremdkörper eine Vergiftung erleidet. In der Gießener Sammlung befindet sich das Schulterblatt eines Rehes mit halbkugeliger Vertiefung, welche Sitz einer abgekapselten Rundkugel war. Die Vertiefung kann nur durch dauernden Druck des Geschosses nach und nach infolge von Knochenresorption entstanden sein, da die Kugel hinter dem Schulterblatte saß und unmöglich in der Richtung der Vertiefung beim Schusse eingedrungen sein konnte; sie hatte sich zweifellos an jene Stelle versenkt. Gefährlich wird solches Blei, wenn das Geschoß seinen Sitz verändert, im Körper wandert. Dann kann das Blei löslich und resorbiert werden.



Abbild. 176.
Ankylotisches Sprunggelenk eines Hirsches mit Bleisplittern.
(Röntgenaufnahme.)

Fälle, in denen infolge eingetretener Wanderung von Bleigeschossen im Körper von Menschen schwere Vergiftungen auftraten, sind in der neueren Zeit mehrfach beobachtet worden. Eine interessante Zusammenstellung finden wir in der bereits erwähnten Arbeit von Hübener („Schuß und Waffe", Bd. 5, S. 374 ff.). Danach steht fest, daß das durch Wunden in den Körper eines Menschen oder Tieres eingedrungene Blei einen nicht ungefährlichen Fremdkörper für den Träger darstellt.

Nachweis. Der Nachweis der chronischen Bleivergiftung erfolgt auf chemischem Wege, wobei das Metall zunächst von seiner mit dem Körpereiweiß eingegangenen Verbindung getrennt wird. Zum Zwecke der fachmännischen Untersuchung ist tunlichst ein ganzes Stück Wild einzusenden, mindestens müssen Leber und Nieren zur Verfügung stehen.

Anhang: Vergiftetes Wild als Nahrungsmittel.

In der Literatur sind einige Fälle verzeichnet, in denen Menschen nach dem Genusse von vergiftetem Wilde erkrankt sind.

Nach einer Mitteilung von Eschenberg[1]) wurde in Preßburg eine ganze Wagenladung von Fasanen angehalten, die nach dem Ergebnis späterer Ermittelungen mit Strychnin vergiftet gewesen sein sollen. Zwei von diesen Fasanen wurden in der Familie eines Zollbeamten verzehrt, worauf die Personen, welche von dem Wilde gegessen hatten, an einer ärztlicherseits festgestellten Strychninvergiftung erkrankten.

Nach Schulz[2]) erkrankte eine ganze Familie nach dem Genusse von Krammetsvögeln, die nachweislich mit Strychnin vergiftetes, für Füchse bestimmtes Fleisch aufgenommen hatten. Ferner soll sich nach Angaben von Lewin das Fleisch von Hühnern, die große Mengen von Strychnin erhalten hatten, als schädlich erwiesen haben.

Der Schulzsche Fall liegt insofern eigenartig, als es sich hier um Wildgeflügel handelt, von dem auch der Magen oftmals mit gegessen wird. Es ist leicht erklärlich, daß durch das Verzehren von Mageninhalt, der Strychnin enthielt, Menschen vergiftet werden konnten.

Nach den vollkommen einwandfreien Versuchen von Schneider[2]) ist das Fleisch von Gänsen, Hühnern und Tauben, die nach einer tödlichen Gabe von Strychnin eingegangen sind, vollkommen ungefährlich.

Besonders wichtig für die Beurteilung des Fleisches vergifteter Tiere sind die Versuche von Fröhner und Knudsen.[3])

Diese Forscher machen darauf aufmerksam, daß man unterscheiden müsse zwischen der Möglichkeit, ein Gift im Fleische chemisch nachzuweisen, und der Fähigkeit desselben, schädlich zu wirken. Für einen 1 Zentner schweren Menschen betrage die tödliche Dosis Strychnin etwa 5 mg. Ein 10 Zentner schweres Rind werde z. B. mit 0,5 g Strychnin vergiftet. Wenn nun ein Mensch 1 kg von dem Fleische solches Rindes verzehrt, so könne er höchstens 1 mg des Giftes aufnehmen, eine für ihn durchaus unschädliche Menge. Bekannt sei ferner, daß zahlreiche wilde Völkerschaften das zu ihrer Nahrung bestimmte Wild durch vergiftete Pfeile erlegen, sich also ausschließlich von Wildbret vergifteter Tiere ernähren. Desgleichen liegen glaubwürdige Mitteilungen vor, denen zufolge Zigeuner das Fleisch vergifteter Füchse verzehren, ohne daß hierdurch jemals Gesundheitsschädigungen vorgekommen sind. Die Zigeuner wissen aber ganz genau, daß bei verendeten Füchsen Schlund, Magen und Darm gefährlich sind. Diese Kenntnis muß wohl auf schlimmen Erfahrungen basieren. Ferner machen die genannten Forscher darauf aufmerksam, daß alle in der Literatur bis dahin mit-

[1]) Deutsche Jäger-Zeitung, Nr. 42, Bd. 56, S. 675.
[2]) Berliner Tierärztl. Wochenschr., 1892, S. 311.
[3]) Monatsh. f. prakt. Tierheilk., 1899, Bd. 2, Heft 6.

geteilten Versuche und Beobachtungen gegen die Annahme sprächen, daß das Fleisch vergifteter Tiere gesundheitsschädliche Eigenschaften besitze. Fröhner und Knudsen haben dann auch einige Versuche mit dem Fleische von Hammeln angestellt, die sie mit Strychnin und einem anderen, sehr starken Gifte, dem Eserin, getötet hatten. Sie erklären danach das Fleisch von Tieren, die mit solchen Stoffen vergiftet worden sind, für nicht gesundheitsschädlich. Die genannten Forscher betonen, daß dem negativen Ausfalle ihrer mit Eserin an Hunden und auch an sich selbst angestellten Versuche besonderer Wert beizumessen sei, weil das Eserin beim Menschen und beim Hunde eine verhältnismäßig stärkere Wirkung entfaltet als bei den übrigen Säugern.

Die chemisch-physiologischen Untersuchungen des Fleisches zeigten, daß es entweder gar kein Gift (bei Pilokarpin und Eserin) oder nur Spuren von diesem enthielt (bei Strychnin und Veratrin). Dies sei dadurch zu erklären, daß das lebende Gewebe des Körpers die aufgenommenen Gifte schnell zersetzt.

Nicht ganz ausgeschlossen dürften Gesundheitsschädigungen durch den Genuß des Wildbrets von Kaninchen und Hasen sein, die große Mengen des Krautes der Tollkirsche (Atropa belladonna) aufgenommen haben. Versuche haben gelehrt, daß Kaninchen außerordentlich unempfindlich gegen diese Giftpflanze sind. Die tödliche Dosis des in der Tollkirsche enthaltenen Atropins liegt für Kaninchen erst bei 1,0 g, während beim Menschen schon 0,1 g tödlich wirkt. Dieses Gift kann sich in den Muskeln der genannten Nagetiere derart anhäufen, daß es für Menschen gesundheitsschädlich wird. Allerdings dürften Hasen und Kaninchen so große Mengen Tollkirschenkraut nur unter Versuchsbedingungen, niemals aber in freier Wildbahn aufnehmen.

Was insbesondere die Gefährlichkeit des Fleisches mit Phosphor vergifteten Wildes anbetrifft, so ist hervorzuheben, daß diese noch viel geringer ist als diejenige des Fleisches an Strychninvergiftung eingegangener Stücke. Denn, abgesehen davon, daß Phosphor weit weniger giftig ist als Strychnin, wird er bald nach seiner Aufnahme in den tierischen Organismus in ungiftige Stoffe übergeführt.

Fröhner und Knudsen heben ausdrücklich hervor, daß sich ihre Versuche nur auf Fleisch (einschließlich Herz, Leber und Nieren) erstrecken. Der Magen und der Darm vergifteter Tiere ist dagegen stets gesundheitsgefährlich.

Dieser letztere Umstand ist insofern für die hier zur Erörterung stehende Frage von einiger Bedeutung, als damit gerechnet werden muß, daß in Haushaltungen kleiner Leute, wo die Zubereitung des Wildes in der Küche nicht immer sorgfältig geschieht, Teile des Kropfes vergifteten Geflügels an dem ausgenommenen Wilde zurückbleiben und mit zum Verzehr gelangen können.

Nur auf diese Weise könnten die von Eschenberg und von Lewin gemachten Mitteilungen einer Vergiftung von Menschen nach dem Genusse an Strychninvergiftung eingegangener Fasanen erklärt werden. Im übrigen scheinen diese Fälle nicht hinreichend aufgeklärt zu sein.

Neuerdings hat Dr. Edmund Mihalovits in der Zeitschrift „Aquila“ Mitteilung gemacht von Vergiftungsfällen durch Genuß von Wildbret, das von Wachteln stammte, die sich ohne Schaden den Kropf mit reifen Samen von Stechäpfeln (Datura stramonium) gefüllt hatten. In der Gegend von Pancsova (Komitat Torontál) gedeiht nämlich auf den Stoppeln in großer Menge genannte Giftpflanze, und wenn im August die reifen Samenkörner aus den geborstenen Fruchtkapseln zu Boden fallen, nehmen die in Torontál noch in großen Mengen vorhandenen Wachteln (Jahresabschuß an Wachteln im Komitat Torontál allein 31 751, in den benachbarten Komitaten Temes 15 671, in Bácsbodrog 12 977 Stück — statistischer Ausweis vom Jahre 1909) letztere gierig auf. Nach dem Genusse solcher Wachteln

sollen sich Kopfschmerz, Übelkeit, Magenschmerz, auch Diarrhoe mit Steifigkeit in Gliedern, Hals und Rücken einstellen. Erbricht der Kranke, so hören alle Vergiftungserscheinungen angeblich sofort auf, sonst dauern sie einige Stunden, um wie mit einem Schlage aufzuhören. Das Wildbret solcher Wachteln soll etwas bläulich, doch ohne fremdartigen Beigeschmack sein.

Auch dieser Fall läßt sich nur erklären, wenn man annimmt, daß Teile des Kropfes der vergifteten Wachteln mit genossen worden sind.

Trotz der vereinzelten Fälle von Erkrankungen nach dem Genusse von vergiftetem Wilde liegt nach den obigen Darlegungen kein Anlaß zu der Befürchtung vor, daß sich unter gewöhnlichen Verhältnissen Gesundheitsschädigungen infolge des Verzehrs vorschriftsmäßig ausgenommenen vergifteten Wildes ereignen.



VI. Verschiedene andere Krankheiten.

1. Die Osteomalazie (Knochenweiche).

Wesen. Unter Osteomalazie bezeichnet man eine Ernährungsstörung des fertigen Skeletts, wobei die Knochen durch Verlust an Kalziumsalzen eine abnorm weiche Beschaffenheit annehmen. Die Rinde mazerierter Knochen erscheint infolge einer Erweiterung des Kanalsystems porös, und die Knochenblättchen der Spongiosa sind dünner, so daß die Markräume an Ausdehnung gewonnen haben.

Durch diese Abweichungen erleiden die Knochen eine beträchtliche Einbuße ihrer Widerstandsfähigkeit, sie brechen leicht, lassen sich in weit vorgeschrittenem Stadium der Krankheit biegen und mit dem Messer schneiden.

Vorkommen. Befallen werden am häufigsten die Wiederkäuer und Schweine, aber auch beim Pferde und bei Raubtieren, ferner bei Vögeln wird die Krankheit gelegentlich beobachtet. Über ihr Vorkommen unter wildlebenden Tieren ist uns nur bekannt, daß in Moorgegenden auch Rehe osteomalazisch werden, jedoch nicht in so hohem Grade wie in der Gefangenschaft. Von den in Zwingern gehaltenen Rehen geht ein großer Teil an Osteomalazie ein; solche Fälle werden jedoch nur in seltenen Ausnahmen aufgeklärt.

In Menagerien und zoologischen Gärten sind die Verluste durch Osteomalazie oft sehr beträchtlich. Zerviden, Giraffen, Antilopen, Elefanten und Raubtiere der verschiedensten Gattungen werden infolge der unnatürlichen Lebensverhältnisse leicht von der Krankheit hingerafft.

Ursachen. Ob die Ursache eine einheitliche ist, steht noch sehr in Frage. Die Tatsache, daß ein Mißverhältnis zwischen Abgabe und Aufnahme von Kalziumsalzen durch Kalkhunger das Leiden herbeiführen kann, ist experimentell erwiesen und durch Beobachtungen in der Praxis dargetan. Auf Moor-, Torf-, auch wohl reinem Sandboden geerntetes Futter hat oft osteomalazische Erkrankungen zur Folge, und Jahrgänge mit anhaltender

Trockenheit, in welchen durch Wassermangel nicht hinreichend Kalziumsalze den Pflanzen zugeführt werden, fallen durch gehäuftes Auftreten des Leidens auf.

Der Mangel an Kalziumsalzen und Phosphorsäure in Mooren bedingt bei Rehen die Bildung der Moorgehörne, die Produkte des Kalkhungers sind.

Klimmer und Schmidt fanden, daß im Jahre 1911 infolge der Trockenheit der Kalkgehalt der Futterpflanzen 0,3 bis 0,5 gegen 1 bis 1,5 und der Phosphorsäuregehalt 0,3 gegen 0,5 % betrug. Morgen[1]) hat in zwei Proben von Heu, nach dessen Verfütterung Osteomalazie auftrat, 0,37 % Kalk und 0,20 % Phosphorsäure, bzw. 0,67 % Kalk und 0,26 % Phosphorsäure ermittelt. Die Fütterung mit sauren Riedgräsern, welche an und für sich schwer verdaulich und auf kalkarmem Boden gewachsen sind, fördert das Auftreten der Knochenbrüchigkeit sehr wesentlich. Auch kalkhaltiger Boden kann eine Vegetation liefern, die Knochenbrüchigkeit erzeugt, sofern Mangel an Phosphorsäure besteht, die in Verbindung mit Kalzium den wesentlichen Bestandteil des Skeletts ausmacht.

Daß geeignete Bodenmeliorationen einen Rückgang der Krankheit herbeiführen können, ist wiederholt dargetan worden. So wurde in Ungarn, wo das Leiden in der oberen Donaugegend verbreitet ist, nach der Bodenmelioration eine bedeutende Abnahme der Krankheitsfälle erreicht (Hutyra und Marek).[2])

Ferner kann der bei der Trächtigkeit ansteigende Verbrauch an Kalziumsalzen Osteomalazie herbeiführen, ebenso gesteigerte Milchproduktion.

Zweifellos spielt bei den Zerviden auch die Geweihbildung in dieser Hinsicht eine Rolle. Da diese Skeletteile aber keine statischen Leistungen zu verrichten haben, werden sie zugunsten des Skeletts in streng anatomischem Sinne mangelhaft entwickelt, insofern sie außergewöhnlich kalkarm und oft so weich sind, daß sie sich spontan biegen oder Korkzieherformen (vgl. Abbild. 29) annehmen.[3])

Mit der allgemeinen Osteomalazie dürfen die lokalen, der Osteomalazie ähnliche Zustände nicht verwechselt werden, wie sie im Gefolge verschiedener Ursachen an einzelnen Skeletteilen gelegentlich beobachtet werden. So gibt Lahmheit eines Hinterlaufes infolge Änderung der statischen Verhältnisse Anlaß zu ein-

---

[1]) Morgen, Landw. Versuchsstationen, 1885, Bd. XXXI, S. 304.

[2]) Hutyra und Marek, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere.

[3]) Nicht jedes Korkziehergeweih ist ein osteomalazisches, sicher aber jedes der schwarzen Moorgehörne, die nicht selten Verbiegungen und auch manchmal Korkzieherformen aufweisen.

seitiger Verkrüppelung des Geweihes. Steifheit des rechten Hinterlaufes führt beispielsweise zu stärkerer Belastung des linken Vorderlaufes; auf dieser Seite entwickelt sich das Geweih schwächer als normal. Solche Fälle kommen z. B. bei der endemischen Muskelparese der Hirsche vor (Olt).

In Afrika und Amerika ist eine enzootisch auftretende Osteomalazie unter Pferden beobachtet worden, welche von verschiedenen Autoren als eine Infektionskrankheit angesehen wird, die durch Verabreichung phosphorsauren Kalziums nicht beeinflußt wird und verschwindet, wenn die befallenen Tiere in andere Gegenden verbracht werden.

Mancherlei spricht dafür, daß die unter der Bezeichnung Osteomalazie zusammengefaßten Krankheitsformen nicht einheitlicher Natur sind. Auffallend ist auch, daß die gemeinhin unter den domestizierten Wiederkäuern auftretende Osteomalazie nach der Zufuhr phosphorsauren Kalziums und der Fütterung mit tadellosem Heu in Heilung übergeht, sofern die Krankheit noch nicht allzu weit vorgeschritten ist, während die Osteomalazie des Menschen in der Regel unheilbar ist.

Anatomischer Befund. Die Entkalkung des Skeletts prägt sich bei Tieren in der Regel am stärksten an denjenigen Teilen aus, welche wenig oder, wie Geweihe, keine statischen Leistungen zu erfüllen haben. Besonders werden die Kopfknochen befallen. Wenn die Röhrenknochen der Extremitäten kaum eine Abnahme ihrer Widerstandskraft erkennen lassen, sind die Kiefer oft schon biegsam und alle Kopfknochen mit dem Messer schneidbar. In gleicher Weise ändert sich die Beschaffenheit der Wirbelsäule und der Rippen. Bei trächtigen Tieren wird das Becken schwer in Mitleidenschaft gezogen.

Die verminderte Widerstandsfähigkeit der Knochen führt zu Änderungen der Gestalt durch Zug der Muskeln und Druck der Lasten.

Die freigelegte Oberfläche der Knochen ist weniger weiß, manchmal höher gerötet oder graurot und bei vorgeschrittenen Abweichungen durchscheinend. Auf der Schnittfläche fällt auf, daß die knöchernen Bestandteile abgenommen haben, die Knochenrinde und die Bälkchen dünner geworden sind und die Weichteile eine Zunahme erfahren haben. In der schwammigen Substanz hat das Bälkchengerüst ab- und die Marksubstanz zugenommen. Der größere Blutreichtum der Knochen ist lediglich Begleiterscheinung der Prozesse. Oft ereignen sich Blutungen, die sich als dunkelrote Bezirke und, wenn älter, als schiefergraue Pigmentierungen abheben.

Mikroskopisch läßt sich nachweisen, daß die Abgabe der Kalziumsalze überall von den Oberflächen des knöchernen Gerüstes vorschreitet, so unter dem Periost, an den Wänden der weiter gewordenen Ernährungslöcher und der Haversischen Kanälchen, an den Begrenzungen der Markhöhle längs

der großen Flächen der Röhrenknochen und bis in die feinsten Räume der schwammigen Skeletteile. An mikroskopischen Schnitten fallen daher allenthalben Säume der knöchernen Teile auf, deren Struktur sich geändert hat. Die lamellöse Schichtung der Grundsubstanz ist noch mehr oder weniger zu erkennen, homogen oder grobfaserig, die Knochenzellen haben ihre Ausläufer verloren und schwinden reihenweise. Diesem Verluste folgt von der Peripherie her jener des Restes ursprünglichen Knochengewebes mit Vermehrung des sekundär hyperämisch gewordenen zellreichen Knochenmarkes. Dieses kann sich durch einen gewissen Reichtum an Fettgewebszellen auszeichnen oder an diesen Bestandteilen arm und gallertig erscheinen. In größeren Räumen mit beträchtlichem Schwund des Knochengewebes vollziehen sich bisweilen auch Erweichungen des Markes mit Cystenbildungen. Bostroem,[1]) Mosselmann und Hebrant[2]) haben gefunden, daß der parallelen Abnahme der mineralischen Bestandteile und des Osseïns eine proportionale Zunahme des Wasser- und Fettgehaltes gegenübersteht.[3])

Symptome. Über das Verhalten osteomalazischen Wildes in freier Bahn ist nichts bekannt. Die folgenden Angaben beschränken sich daher auf Beobachtungen an Haustieren und an gefangengehaltenem Wilde.

Das Leiden nimmt einen schleichenden Verlauf und setzt zunächst mit Erscheinungen der Lecksucht und Störungen der Verdauung ein. Die ziemlich häufigen Fälle, in denen in der Gefangenschaft gehaltene Rehe sich andauernd selbst belecken und sich die Haare abknabbern, sind wahrscheinlich zu einem Teile auf Osteomalazie zurückzuführen. Die Geschmacksverirrung kann solche Grade erreichen, daß Erde, Dünger und Jauche aufgenommen und dem gereichten Futter vorgezogen werden. Später stellen sich offenkundige Schmerzen des Skeletts ein; es fallen abnorme Körperhaltungen, wie Krümmen des Rückens und häufiger Wechsel der Belastung der Extremitäten, auf. Die Schmerzen veranlassen die Tiere zu langem Liegen, die Kranken entschließen sich nur schwer zum Aufstehen, trippeln dann zaghaft bei gespreiztem Gange und hinken abwechselnd bald auf der einen, bald auf der anderen Extremität. Auf mechanische Druckwirkungen von außen bekunden sie Schmerzempfindungen, auch die Defäkation verursacht Schmerzen. Bei Rehen kommen ähnliche Entstellungen des Kopfes durch Verdickungen an Gesichtsknochen wie bei Pferden vor. Nach hochgradiger Erweichung

---

[1]) Bostroem, Festschr. der Naturforscherversammlung in Freiburg i. Br. 1883.

[2]) De la cachexie ossensc. Annales de méd. vétér. 1895.

[3]) v. Recklinghausen, Über osteomalazische Knochenstrukturen, Verhandl. der Naturforscherversammlung in Braunschweig 1897.

der Kiefer sind die Zähne nicht mehr imstande, Nahrung zu zerkleinern, sie nehmen beim Kauakt leicht abnorme Stellungen an und biegen sich nach außen oder innen, wobei ganze Zahnreihen fast vollständig umkippen (Präparate von solchen Rehschädeln befinden sich in der Gießener Sammlung). Die Nahrungsaufnahme wird dadurch bedeutend erschwert, festes Futter zuletzt unter diesen Umständen überhaupt nicht mehr aufgenommen. Rehe halten das Geäse oft andauernd offen. Mit vorschreitender Entkalkung der Extremitätenknochen erleiden diese den Zugwirkungen der Muskeln und der Belastung entsprechende Verbiegungen. Druck auf die Gelenkpfannen des Beckens bedingt nicht selten Deformitäten mit beträchtlicher Verengerung der Beckenhöhle. Verbiegungen an den Hinterläufen können Grade erreichen, wobei das Sprunggelenk den Boden berührt und bärenfüßige Stellung eintritt.

Bei trächtigen Tieren erreicht die Osteomalazie rasch hohe Grade. Rehgeißen liegen dann mehrere Wochen am Boden, ohne auch nur den Versuch zum Erheben zu machen. Bald nach der Geburt folgt tödlicher Ausgang.

Knochenbrüche treten bei manchen Tieren in großer Zahl auf. Manchmal sind mehrere Rippen hintereinander und jede wieder in verschiedenen Abständen frakturiert. Ebenso kommen mehrfache Brüche an Extremitätenknochen und dem Becken vor. Die Frakturen zeigen wenig Neigung zur Heilung, da für die Entstehung eines knöchernen Kallus die Kalziumsalze fehlen. Es bilden sich daher fibröse Verbindungen, meist nur unvollständig oder überhaupt nicht verknöchert, Verwachsungen der Bruchenden mit dicken Schwielen, in denen osteoides Gewebe eingelagert ist. Teilweise Kalkeinlagerungen werden bei manchen Fällen in geringem Grade beobachtet, wobei sich körnige, krümelige Massen wie Gips in dem weichen Kallus abheben.

Auch Atembeschwerden werden bisweilen als Begleiterscheinung gesehen. Sie können durch Verengerung der Nasengänge infolge Wucherungen osteoiden Gewebes an den Nasenmuscheln und den knöchernen Begrenzungen verursacht sein, oder auch durch Schmerzen in den elastisch und weich gewordenen Rippen bei der Inspiration ausgelöst werden.

Wiederholt sind auch schon Gehirnstörungen, Taumeln, Krämpfe und Schlafsucht bei osteomalazischen Tieren beobachtet worden. Ein von mir (Olt) gefangen gehaltener Bussard bekam solche Anfälle, wenn er längere Zeit nur mit Muskelfleisch gefüttert wurde. Nachdem er einige Tage hintereinander Mäuse gekröpft hatte, schwanden regelmäßig die Krankheitserscheinungen. Später verendete er hochgradig kachektisch an Osteomalazie.

Verlauf. Die Krankheit nimmt einen schleichenden Verlauf und zieht sich oft viele Monate hin. Nach vorübergehenden Besserungen kann sich das Leiden erneut verschlimmern, Abmagerung und Schwäche steigern sich, und andauerndes Liegen führt durch Decubitus zum tödlichen Ausgange. Trächtigkeit und Milchproduktion gestalten den Verlauf besonders ungünstig. Bei männlichen Zerviden verschlimmern sich die Krankheitserscheinungen besonders in der Bastzeit, da das Wachstum des Geweihes auf Kosten des Skeletts phosphorsaures Kalzium beansprucht.

Diagnose. In den ersten Stadien der Krankheit stößt die Diagnose auf Schwierigkeiten, da Lecksucht auch bei anderen Krankheiten vorkommt, und die Schmerzhaftigkeit des Skeletts mit der bei Rheumatismus übereinstimmt; im Gegensatze zu diesem Leiden verläuft jedoch Osteomalazie fieberlos. Kommen Knochenbrüche vor, fühlen sich die Knochen weich an und sind sie auf Druck schmerzhaft, oder geschah die Ernährung mit kalkarmem Futter in Gegenden, wo Knochenbrüchigkeit heimisch ist, dann wird die Sicherung der Diagnose auf minder große Schwierigkeit stoßen. Nach verschiedenen Autoren (Haubner und Siedamgrotzky, sowie Moussu und Marcone) soll bei Osteomalazie der Phosphorgehalt des Harns erhöht sein; sonach kann vielleicht auch die Harnanalyse diagnostischen Wert haben.

Prognose. Wenn die Krankheit nicht schon hohe Grade mit Knochenbrüchen oder Verbiegungen der Skeletteile erreicht hat, und die Patienten sich noch leidlich gut bewegen können, bietet sich Aussicht auf Heilung. Bei trächtigen Tieren ist die Hoffnung auf Genesung gering.

Behandlung. In erster Linie ist bei erkrankten Tieren an eine Beseitigung der Ursache zu denken und gegebenenfalls eine Analyse des Bodens auszuführen. Ist dieser phosphorsäure- und kalkarm, dann sind Düngungen mit Kalksuperphosphat oder Knochenmehl vorzunehmen. Instinktartig suchen die Tiere die auf so behandeltem Boden gewachsene Vegetation, und nach einigen Wochen macht sich der günstige Einfluß dieser Maßnahme geltend. Die Verabreichung der an Phosphorsäure armen Kartoffeln und Rüben ist einzuschränken, dagegen sind zu empfehlen Hülsenfrüchte, Hafer- und Erbsenstroh. Dem in der Gefangenschaft lebenden Wilde sind zur Verhütung der Osteomalazie wöchentlich an zwei bis drei Tagen Gaben von phosphorsaurem Kalzium (vgl. S. 147) oder Chlorkalzium (vgl. S. 152), mit Hafer- oder Hülsenfrüchtenschrot gemischt, zu verabreichen. Wiederkäuern kann man die genannten Mittel in einer

Mischung mit Kochsalz darbieten (vgl. S. 125 und 142). Manche nicht gut aufgeschlossenen Knochenmehlpräparate werden vom Wilde gemieden, es ist daher das Mittel stets auf seine Aufnahmefähigkeit zu prüfen. In Sauparken mit kalk- und phosphorsäurearmem Boden ist die Verfütterung von solchen Präparaten überhaupt für die gedeihliche Entwickelung des Wildstandes von Bedeutung. Für Raubtiere empfiehlt sich die Verabreichung von Kalbsknochen und die Fütterung mit den bei Schlachtungen gefundenen Föten.

2. Störungen der Geburt und ihre Folgen.

Störungen des Geburtsaktes ereignen sich bei wildlebenden Tieren viel seltener als bei Haustieren. Die Größenunterschiede der Rassen kommen beim Wilde unter natürlichen Verhältnissen in Wegfall, bei Kreuzungsversuchen machen sie sich aber auch unter Wild gelegentlich geltend. So ist es höchstwahrscheinlich, daß einheimische, von einem sibirischen Rehbock beschlagene Ricken zu enge Geburtswege für die entstehende Frucht haben (vgl. S. 211). Zu eng gebaute Becken kommen aber auch gelegentlich als angeborene Fehler beim Wilde vor. Da solche Stücke infolge der Hindernisse für die Ausstoßung der Frucht beim ersten Geburtsakte eingehen, oder Zustände zurückbleiben, welche spätere Befruchtung verhindern, vererben sich derartige Anlagen nicht. Dieser Umstand erklärt es, daß unter Wild Störungen der Geburt viel seltener vorkommen, als bei Haustieren, denen man bei Schwergeburten künstliche Hilfe angedeihen läßt.

In der Gießener Sammlung befindet sich die Frucht eines Rehes, das wegen angeborener abnormer Enge des Beckens nicht setzen konnte. Das Stück wurde Ende Oktober von Olt erlegt, es war gut bei Wildbret und ließ äußerlich nichts Abnormes erkennen. Beim Ausweiden fiel in der Bauchhöhle ein harter, länglicher Gegenstand auf, der mit dem einen Ende dermaßen in die Beckenhöhle eingekeilt war, daß die Herausnahme in der Richtung nach der Bauchhöhle nur mit Gewalt bewirkt werden konnte. Es war der trächtige Uterus, gefüllt mit einer vollentwickelten Frucht in natürlicher Lage. Das Kitz zeigte keinerlei Fäulniserscheinungen und war auch nicht mazeriert, sondern es war nur Resorption flüssiger Bestandteile und des Fruchtwassers eingetreten, so daß die Uteruswand der Frucht dicht anlag. Daß das Kitz schon mehrere Wochen abgestorben war, bewiesen die tief eingesunkenen Lichter und der Schwund an der Muskulatur. Mikroorganismen waren nicht vorhanden, es hatte sich offenbar allmählich eine Mumifikation an der Frucht vollzogen. Durch den Druck auf die Nachbarschaft waren der Mastdarm und die Harnblase erweitert und ihre Wand verdickt; sonach lag Dilatation und Hypertrophie infolge erschwerter Passage für den Inhalt vor.

Sauerberg fand bei einer Ricke im November ein vollentwickeltes Kitz, und Burnotte in der gleichen Jahreszeit bei einer feisten Geltricke die Knochen einer erweichten Frucht. Bracht[1]) teilte gleiche Beobachtung über ein im November ermitteltes abgestorbenes Kitz mit, von dem nur Knochen und zu Gewöllballen vereinigte Haare im Uterus zugegen waren. Aus der Scheide ragten die durch Sehnen in Verbindung stehenden Knochen eines pendelnden Vorderlaufes hervor, der dunkelbraun und blank war. Eine von Hickler geschossene struppige und abgemagerte Geiß hatte eine gleichfalls mazerierte Frucht bei sich. In der Sammlung des Instituts für Jagdkunde, Abteilung Berlin-Zehlendorf, finden sich mehrere mazerierte Föten von Rehen und Hasen vor. Oft enthält der Uterus nur noch die Knochen der Frucht.

Bei der Untersuchung derart erweichter Früchte fand Olt den Pyobazillus in Unsummen. Ist von Bakterien nur dieser Pilz zugegen, dann macht sich fauliger Geruch nicht geltend, und eine dickbreiige, graugelbe, schmierige Masse geht aus der Einschmelzung der Weichteile hervor. Das Skelett fällt auseinander, und die Knochen erfahren gegenseitige Verschiebungen, wobei sie enger aneinandergedrängt werden. An der Gebärmutterwand stellt sich ein chronischer Entzündungsprozeß ein, wobei besonders in der Mukosa Abweichungen der Gewebsstruktur infolge Zubildung von Granulationsgewebe und Schwund der tubulösen Drüsen eintreten. Wo vorspringende Knochenteile auf die Uteruswand drücken, entstehen atrophische, rinnenförmige Vertiefungen. Sofern Fäulniskeime in die Uterushöhle gelangen, erfolgt jauchige Umsetzung der Weichteile mit Entleerung durch den offenstehenden Muttermund. Allmählich kann unter solchen Umständen der ganze Uterusinhalt nach außen befördert werden. Das Muttertier wird durch die jauchigen Vorgänge schwer in Mitleidenschaft gezogen und geht nicht selten ein. Daß auf solche Weise entstandene Sepsis bei Ricken nicht allzu selten ist, lassen mehrere von Ströse gemachte Beobachtungen erkennen.

Die abgestorbene Frucht kann auch auf ungewöhnlichem Wege nach außen befördert werden. So ist ein Fall von einem Stück Damwild bekannt, bei welchem an einer Fistel der Bauchdecke Knochen einer abgestorbenen Frucht hervorragten. Dieser Zustand setzt eine Verwachsung des Uterus mit der Bauchdecke und an dieser Drucknekrose voraus, welch letztere durch das Skelett der Frucht eingeleitet wird.

Nicht selten sterben auch beim Hasen Früchte im Uterus ab, um hier zu mumifizieren. Allmählich schrumpft der Inhalt der Eihüllen zu einem etwas abgeplatteten kugelförmigen Gebilde, das unter der Wolle

---

[1]) Bracht, Deutsche Jäger-Zeitung, Bd. 38, 1901/02, S. 249.

Knochen und eingetrocknete Weichteile aufweist. Manchmal ist nur noch eine filzähnliche Scheibe der Wolle übrig, die an Haarballen, wie sie im Wiederkäuermagen gefunden werden, erinnert. Die uns zur Beobachtung gekommenen Früchte waren stets keimfrei. Es ist sehr wohl möglich, daß ein Gebärmutterhorn der Häsin eine oder mehrere abgestorbene Früchte enthält, und daß sich in dem anderen Horne nach erneuter Befruchtung lebensfähige Früchte entwickeln.

Anhang: Bildungsanomalien.

Bildungsanomalien kommen beim Wilde in ebenso vielgestaltigen Formen vor wie beim Menschen und den Haustieren. Es sei hier auf einige interessante, bei Wild häufig beobachtete Mißbildungen kurz hingewiesen.

Nicht selten gelangen auffallend zurückgebliebene Rehkitze zur Strecke, bei denen an Läufen und ihren Schalen Entwickelungsstörungen vorliegen. Ziemlich häufig kommen bei Rehen überzählige Zehen vor (Polydaktylie) — Abbild. 177. In manchen Fällen sind dabei die Handwurzelknochen nur rudimentär und die Schalen verkrüppelt.

Verdoppelung der Hinterextremität (Auftreten von vier Beinen) wird bei Enten und Hühnern beobachtet. Ein junges Auerhuhn mit vier Ständern stellt Abbildung 178 dar.



Abbild. 177.
Polydaktylie eines mißbildeten Vorderlaufes beim Reh.

Bei Hasen sind derartige Vorkommnisse weit seltener. Im Jagdmuseum zu Berlin-Zehlendorf befinden sich das Skelett und der Balg eines ausgewachsenen Hasen, der mit drei Läufen gesetzt war; der rechte Vorderlauf fehlte vollkommen.

Viele Früchte sind nach der Geburt nicht mehr lebensfähig, sie werden in der Regel durch Raubzeug beseitigt, ausnahmsweise auch gefunden.

Ziemlich häufig sind überzählige Bildungen beim Hasen, so z. B. doppelte Anlage des Rumpfes und der Extremitäten oder Doppelköpfigkeit. Solche Früchte verenden regelmäßig in den ersten Tagen.

Bekanntlich gehören Mißbildungen am Geschlechtsapparate bei Rehen nicht zu den Seltenheiten. Oftmals sind die Hoden nicht ins Skrotum heruntergetreten und die äußeren Geschlechtsteile der Böcke von weiblichem Charakter. Um solche

Scheinzwitter — männliche Individuen — handelt es sich wohl fast immer, wenn von gehörnten Ricken berichtet wird. Kitt[1]) hat einmal ein Stück der Geschlechtsdrüsen eines ein Gehörn tragenden Rehes, das scheinbar eine Ricke war, mikroskopisch untersucht und in dem Organteile sowohl Eier als auch Samenkanälchen gefunden.



Abbild. 178.
Junges Auerhuhn mit vier Ständern.

Einen sehr seltenen Fall hochgradiger Hemmungsbildung der Extremitäten beschreibt Hoffmann[2]) von einem in freier Wildbahn aufgewachsenen Reh, dem die vier Läufe fehlten. Aus zwei von Hoffmann gelieferten Abbildungen ist ersichtlich, daß die Vorderläufe von den Schultergelenken ab fehlten. Ebenso fehlten an den Hinterextremitäten vorspringende Laufteile. Als eines Tages eigenartige Spuren und Eindrücke im Gebüsch auffielen, und ein Hund nachsuchte, wurde das verkrüppelte Reh mit auffallendem Geräusch flüchtig. Erst bei der Verfolgung konnte das Sonderbare und Überraschende der Fortbewegung beobachtet werden. Es war ein Fortschnellen in einzelnen Luftsprüngen, dann wieder ein geducktes, stoßendes Rutschen bei häufigem Aufbäumen des Vorderteils und lebhaften Bewegungen des Kopfes. Das Einfangen soll sich zu einem intensiven Kampfe gestaltet haben, da Kraft, Behendigkeit und Wildheit des Rehes ganz außergewöhnlich gewesen wären.

Buckligkeit bei einem Hirsche finden wir einmal in der Fachpresse erwähnt. Schmaltz[3]) bekam bei einem Gange im Revier einen Rothirsch von geradezu grotesker Gestalt zu Gesicht, der im Rumpf einen Fuß zu kurz erschien und am Widerrist einen Höcker wie ein Dromedar trug. Schon als Spießer war dieser Hirsch als buckelig bekannt, er war kein Kümmerer, hatte schon zwölf Enden getragen und in der Brunft nach Kräften seinen Mann gestanden. Als der Hirsch im sechsten Jahre

[1]) Lehrb. d. Pathol. Anatomie der Haustiere, 4. Aufl., Bd. I, S. 113.
[2]) L. Hoffmann-Stuttgart, Ohne Extremitäten geborenes und in Freiheit großgewachsenes Reh.
[3]) Schmaltz, Buckligkeit beim Hirsch, Berliner Tierärztl. Wochenschr., 1902, S. 37.

im Geweih zurückgegangen war, wurde er abgeschossen und von Schmaltz eingehend untersucht und beschrieben. An dem skelettierten Brustkorb ist eine Doppelkrümmung nach oben und zugleich scharf nach rechts zu erkennen. In dieser Seitenkrümmung sind die Wirbelkörper um ihre Achse gedreht, so daß ihre cristae ventrales rechtsseitig zu liegen kommen. Deshalb sind auch die rechtsseitigen Rippenansätze hier gehoben, die linksseitigen eingesunken. Dieser Umstand, sowie überhaupt die Abbiegung der Wirbelsäule nach rechts, bedingen das meist stärkere Hervortreten des Buckels nach der rechten Seite. Die im übrigen absolut gesunden Knochen des Brustkorbes haben ihre abweichende Gestalt der Krümmung durchaus angepaßt, woraus Schmaltz schließt, daß die Doppelkrümmung der Wirbelsäule an gesunden Knochenanlagen im Embryonalleben entstanden ist. Als Ursache dürfte eine mechanische Einwirkung auf die Mutter, Sturz, Hängenbleiben beim Überspringen eines Gatters usw. als nächstliegende Erklärung zu gelten haben.

3. Die Glatzflechte (Trichophytie). Herpes tonsurans.

Allgemeines. Beim Wilde, besonders den Zerviden, kommen gelegentlich Haarkrankheiten vor, denen Schimmelpilze ursächlich zugrunde liegen. In freier Wildbahn sind solche Fälle jedoch verhältnismäßig selten, dagegen sind die in Gefangenschaft gehaltenen Rehe häufig dergleichen Haarkrankheiten ausgesetzt, wobei die Übertragung auf alle Insassen eines Geheges zu erfolgen pflegt. Die befallenen Stücke kümmern und gehen oft ein.

Die Schimmelpilze sind allgemein verbreitet und wachsen unter bescheidenen Voraussetzungen auf allerverschiedensten toten organischen Substraten. Nur wenigen Arten kommt die Fähigkeit zu, bei Menschen und Tieren parasitisch zu leben und Krankheiten zu erzeugen. Mit geringen Ausnahmen beschränken sie sich auf die äußere Haut, hier die Erkrankung der Epidermis und der Haarfollikel oder des Federkleides verursachend. Ein auf lebloser organischer Substanz leicht vegetierender weitverbreiteter Schimmelpilz, Aspergillus fumigatus, besitzt die Eigenschaft, auch in den Luftwegen von Vögeln sich anzusiedeln und durch Schimmelbildung tödliche Erkrankungen hervorzurufen.

Die Schimmelpilze bestehen aus verhältnismäßig großen, meist zylindrischen, 2 bis 10 μ breiten Zellen, die zu Fäden auswachsen und durch vielfache Verzweigungen einen Rasen, das Mycel, bilden. Aus den Fäden wachsen Fruchtträger, Hyphen, hervor, welche die Sporen erzeugen. Diese sind gegen äußere Einflüsse sehr widerstandsfähig und werden durch die Luft leicht weitergetragen; sonach sind die Umstände für die Er-

haltung der Art besonders günstig, zumal die Sporen leicht auf neuen geeigneten Nährböden auskeimen und wiederum zu einem Mycel heranreifen.

Eine häufige, durch Schimmelpilze verursachte Hauterkrankung ist die Glatzflechte.

Vorkommen und Verbreitung. Fast alle Haustiere sind für die Glatzflechte empfänglich; weitaus am häufigsten wird das Rind befallen, ferner das Pferd, manchmal der Hund, die Katze, viel seltener das Schwein, Schaf und Geflügel.

In zoologischen Gärten, Menagerien und Zwingern erkranken nicht selten Rehe und Hirsche an Glatzflechte. Rotwild wird auch in freier Wildbahn von der Krankheit befallen. Ob sich auch andere Wildarten unter natürlichen Verhältnissen infizieren, ist nicht bekannt. Im Jahre 1912 sind drei Fälle von Glatzflechte beim Rotwilde bekannt geworden (Olt), in größerer Verbreitung wurde das Leiden unter wildlebenden Tieren bisher noch nicht verzeichnet. Ein Fall spricht jedoch für das Vorkommen der Übertragung unter Hirschen. Herr Forstmeister Jacobi in Burgjoß im Spessart übergab mir (Olt) im Mai 1912 einen kümmernden und wegen hochgradiger Kahlheit abgeschossenen Hirsch, der mit Herpes tonsurans behaftet war. Am Standorte dieses Hirsches erkrankte bald darauf in gleicher Weise ein Alttier.

Ätiologie. Der Erreger der als Glatzflechte (Trichophytie, Herpes tonsurans) bezeichneten Krankheit, der Schimmelpilz Trichophyton tonsurans, wurde 1845 von Gruby entdeckt. Er bildet Fäden, die ihr Wachstum in die Haartrichter fortsetzen, zwischen den Haarwurzelscheiden ein reichverzweigtes Mycel bilden und in das Haar selbst eindringen. Dieses stirbt am Grunde ab und verdickt sich infolge der Durchsetzung und Umgebung mit den Pilzfäden. Letztere sind 4 μ dick, in unregelmäßigen Abständen septiert und vielfach verzweigt. Die Hyphen bilden sich hauptsächlich in den Haarwurzelscheiden, sie laufen in kettenförmig angeordnete Sporen aus, die in Unsummen zur Entwickelung gelangen und die Übertragung der Krankheit bewirken.

Die künstliche Züchtung des Pilzes gelingt mit dem Plattenverfahren leicht, wenn den Nährböden Bierwürze zugefügt wird. Gelatine wird verflüssigt, wobei auf der Oberfläche ein weißer, lederartiger Schimmel entsteht, der unten gelb aussieht.

Trichophyton tonsurans zeigt bei künstlicher Züchtung und auch hinsichtlich der Krankheitsbilder Verschiedenheiten, worauf sich die Einteilung in zwei Varietäten gründet (Trichophyta megalospora und Trichophyta microspora). Die Unterscheidung in zwei Arten wird jedoch vielfach bestritten.

Die Übertragung der Glatzflechte wird sich in freier Wildbahn meist an den mit Pilzsporen übersäten Sitzen kranker Stücke vollziehen. Die gleiche Gelegenheit zur Infektion bieten wohl auch Suhlen und zur Brunftzeit die gegenseitige Berührung.

Die künstliche Infektion haftet bei empfänglichen Tieren, wenn sporenhaltige Borken oder Haare zerrieben und mit der unversehrten Haut in innige Berührung kommen. Die Infektion gelingt wesentlich sicherer, wenn vorher durch Schaben oder kleine Einschnitte mit dem Messer Epidermisverletzungen beigebracht werden, oder durch Anfeuchten der Haut das Haften und Auskeimen der Pilzsporen erleichtert wird. Innerhalb zweier Wochen nach geglückter Infektion machen sich schon die ersten Abweichungen am Haarkleide bemerkbar.

Immunität wird nach dem Überstehen der Krankheit nicht erworben, nach den klinischen Beobachtungen steht vielmehr fest, daß eine erkrankte und hierauf geheilte Hautstelle erneuter Infektion zugänglich ist.

Unter Haustieren kann die Trichophytie infolge der Übertragung durch das Putzzeug und Geschirr größere Ausbreitung erlangen, auch ist das Wartepersonal der Infektion ausgesetzt, und gegenseitige Ansteckungen kommen zwischen Tieren und Menschen nicht selten vor. Bei wildlebenden Tieren fallen diese Umstände weg, sie kommen nicht in so innige Berührung wie die Insassen eines Stalles. So ist es erklärlich, daß nicht ganze Rudel des Rotwildes von der Glatzflechte befallen werden, wenn zufällig einmal ein Stück selbst hochgradig erkrankt ist.

Pathogenese. Nach den Krankheitsbildern zu schließen, kommt dem Erreger der Trichophytie eine variable Virulenz zu. Er beschränkt sich jedoch ausschließlich auf die verhornten, also nicht lebenden Epidermisteile, das Stratum corneum, die Haarwurzelscheiden und den Haarschaft, wobei ein Vordringen in die nicht verhornten Teile der Haarzwiebel ausgeschlossen ist. Die Zerstörungen an der Hornschicht des Deckepithels und des Haarschaftes werden aber von mannigfachen Folgeerscheinungen begleitet, die wesentlich auf mangelnden Schutz der erkrankten Hautstellen gegen sekundäre äußere Schädigungen zurückzuführen sind. Vielleicht kommt auch noch eine Giftwirkung des Pilzes hinzu, von der der verschiedene Grad seiner Virulenz abhängig ist.

Die Pilzfäden wachsen in die Spalten der verhornten Epidermis, blättern die Lamellen, schieben sich bis zum Stratum granulosum vor und setzen so die Widerstandsfähigkeit der befallenen Hautstellen gegen äußere Einflüsse herab. Ferner dringt das Mycel in die Haartrichter und zwischen den Haarwurzelscheiden bis nahe an die Haarzwiebel vor, so daß das Haar im Bereiche des Follikels von einem innig verzweigten Fadengeflecht, das reichlich

Sporen abschnürt, umgeben ist und daher verdickt erscheint. Auch in die Rinde und das Mark des Haares dringt das Mycel vor; hier entstehen jedoch keine Hyphen. Durch diese Vorgänge werden die Haare zersplittert und brechen leicht ab. Auch lockert sich der Haarschaft, und die erkrankten Haare fallen aus. Dazu gesellt sich ein Erythem des Papillarkörpers, das jedoch bei pigmentierter Haut kaum zu erkennen ist. Längere Dauer der Krankheit führt ferner zu Hyperplasie der zelligen Elemente der Haut.

Ausnahmsweise stellen sich eiterige Follikulitiden ein. In solchen Fällen spielen wohl sekundäre Infektionen der ihres Schutzes entblößten Haut eine Rolle. So können Staphylokokken follikuläre Eiterungen einleiten und dem Krankheitsprozeß den Charakter exsudativer Entzündung verleihen. Auf der Oberfläche entstehen dann durch Verklebung der Haare und Epidermiszellen mit eintrocknendem, eiterigem Sekret Krusten und Borken. Solche Komplikationen kommen in freier Wildbahn, wo eitererregende Kokken die Zerviden nur wenig gefährden, wohl kaum vor.

Charakteristisch ist die Neigung der Herde, sich bis zu einer gewissen Grenze kreisförmig auszubreiten, worauf dann gelegentlich von selbst Heilung eintritt.

Bei der erythematös-vesikulären Form entstehen in den kahlen Kreisen zahlreiche Bläschen, die nachträglich eintrocknen und Schuppen hinterlassen. In der Peripherie reihen sich neue Bläschen an, die sich ringförmig auf höher gerötetem Grunde gegen die Nachbarschaft scharf abgrenzen. Vom Zentrum beginnt der Prozeß nachzulassen, feine Schüppchen stoßen sich ab, ein blasses Aussehen der Haut fällt daselbst auf, und „Herpes maculosus" schreitet unter Knötchenbildung allmählich gegen die intakte Nachbarschaft vor. Erneute Erkrankungen innerhalb alter herpetischer Ringe werden als „Herpes circinatus" bezeichnet.

Die an vielen Körperstellen oft gleichzeitig einsetzenden Prozesse, wie sie bei Hirschen und Rehen der Gefangenschaft gelegentlich gesehen werden (Abbild. 179), sind als „Herpes disseminatus" zu bezeichnen.

An den weniger dicht behaarten Hautstellen beschränken sich die Prozesse hauptsächlich auf das Deckepithel, Follikelerkrankungen kommen jedoch stets hinzu, oft mit Papeln in Form kleiner Knötchen und Bläschen vergesellschaftet, denen Hyperämie des Papillarkörpers vorausgeht. Manchmal macht sich dann auch eine Anschwellung der Haut bemerkbar. Die Epidermis produziert hierbei reichlich vorkommende Epithelien, und es macht sich ein Abschilfern im Bereiche auffallender Flecke bemerkbar (Herpes tonsurans maculosus).

An dicht behaarten Hautstellen splittern die Haare derart, daß sie an der Mündung der Haartrichter abbrechen (scherende Flechte), wodurch kahle Stellen entstehen.

Symptome. Bei Hirschen tritt die Trichophytie hauptsächlich am Kopfe und Halse auf, aber auch jede andere Körperstelle kann erkranken. Die kahlen, markstück- bis talergroßen und manchmal noch umfangreicheren Flecken sind meist kreisrund, in vorgeschrittenen Stadien werden die Begrenzungen jedoch unregelmäßig. Oft fällt eine kahle Beschaffenheit des ganzen Kopfes auf. Das Haar fehlt bis auf einen zarten Flaum, der am Eingang in die Lauscher am stärksten erhalten bleibt. Die Haut hat eine hellgraue Farbe und weist feine Rauhigkeiten auf, an welchen Stellen sich kleine Schüppchen abschilfern. Mehr oder minder zahlreich fallen dann stecknadelkopfgroße, graubraune Knötchen auf. Richtige Krustenbildungen, wie sie bei Haustieren gelegentlich vorkommen, sind uns von Hirschen und Rehen nicht bekannt.



Abbild. 179.
Trichophytie (Glatzflechte) beim Reh.
(Photographie von Geh. Sanitätsrat Dr. Fries in Nietleben bei Halle a. S.)

In einem Falle sahen wir (Olt) Ausbreitung der Trichophytie über den ganzen Körper eines Spießers. Das kümmernde Stück zeigte die sonst bei Hirschen beobachtete Kahlheit des Kopfes und Halses. Die Mähne fehlte bis auf einzelnstehende Haare, so daß das Stück in freier Bahn wie Mutterwild aussah. Die Decke war am Rumpfe und an den Extremitäten auffallend kahl. Außer einem Flaum und dünnstehenden Haaren ohne Glanz und Strich breitete sich ein Feld von Haarstummeln aus, die an unregelmäßige Scherung erinnerten. Teils waren die Stummeln ganz kurz, teils ragten sie mehrere Millimeter über die Oberfläche.

Offenbar hatte das Leiden Juckreiz verursacht, denn an den Außenflächen der Läufe, wo das Stück sich am leichtesten scheuern konnte, waren die Haare gleichmäßig bis auf die Wurzeln abgerieben. Allenthalben zeigte die Haut feine, sich abschilfernde Rauhigkeiten. Stellenweise, besonders an den Innenflächen der Läufe, fielen graubraune, stecknadelkopfgroße Knötchen auf, Bläschen und Krusten waren jedoch nicht zugegen.

Ob auch beim Wilde gelegentlich Spontanheilung vorkommt, ist noch nicht festgestellt. Von Haustieren ist bekannt, daß Heilung mitunter ohne Behandlung eintritt. Günstig wirkt bei Rindern ein Verbringen von dumpfen Stallungen nach sonnigen Weiden. Daß auch beim Wilde die Krankheit von selbst schwinden kann, ist sehr wahrscheinlich. Anderseits hat hochgradige Kahlheit bei Wild schlimmere Folge als bei Haustieren, da ersterem der erforderliche Schutz gegen nachteiligen Wärmeverlust nicht gegeben ist.

Behandlung. In Gehegen und Parks gehaltenes Wild, das mit Glatzflechte behaftet ist, muß zum Zwecke der Behandlung eingefangen werden. Die kranken Stellen der Haut und ihre nächste Umgebung werden nach Entfernung der etwa vorhandenen Borken und Schuppen mit Bürste und Seifenwasser gereinigt und mit Jodtinktur bepinselt. Diese Behandlung ist mindestens wöchentlich einmal bis zur eingetretenen Heilung auszuführen.

4. Das bösartige Ekzem des Hasen.

Vorkommen und anatomischer Befund. In Oberhessen und Hessen-Nassau ist wiederholt eine an Räude erinnernde Hautkrankheit unter Hasen aufgetreten, die chronischen Verlauf nimmt und tödlich endet. Zweifellos kommt dieses Hautleiden auch in anderen Gegenden vor, literarisch ist darüber jedoch nichts bekannt. Im Jahre 1903 bis 1905 hatte die Krankheit besonders im Lahn- und Dilltal größere Ausbreitung angenommen, während uns in den folgenden Jahren nur wenige Fälle bekannt geworden sind.

Olt hatte Gelegenheit, bei Treibjagden Hasen zu Gesicht zu bekommen, welche die jüngsten Krankheitserscheinungen aufwiesen. Diese pflegen am Kopfe im Bereiche der Lippen oder auf dem Nasenrücken einzusetzen (s. Tafel 9). An letzterer Stelle fiel bei einem Hasen ein scharfbegrenzter, pfennigstückgroßer Bezirk durch schwächere Behaarung gegen die Nachbarschaft auf. Das noch vorhandene Haar war gesträubt und glanzlos. Die Haut war in dem erkrankten Gebiete um 1 mm beetartig verdickt und hatte rötlichgraue, durchscheinende Beschaffenheit.

Diese Abweichung ist äußerlich auffallend verschieden von den Zuständen vorgeschrittener Fälle; die histologische Untersuchung hat aber

ergeben, daß das die Anfänge des bösartigen Ekzemes sind. Allmählich bilden sich graue oder gelbbraune bis dunkelbraune grindige Borken, die ihrer Unterlage fest anhaften und mit den noch vorhandenen, aber stark gelichteten Haaren innig in Verbindung stehen. Diese Borken sind vielfach zerklüftet, mohnsamen- bis erbsengroß und manchmal, besonders an den Lippen, 2 bis 3 mm dick und um ein Mehrfaches höher. Der Prozeß breitet sich von den befallenen Stellen etwas in die Fläche aus; frühzeitig stellen sich aber an verschiedenen Körperteilen die gleichen Vorgänge ein, so daß in vorgerückten Stadien an den Lippenrändern, den Nasenlöchern, auf den Nasenrücken, an den Lidrändern und den Gesichtsflächen, sowie am Ohrgrunde, an den Pfoten und sonstigen Körperteilen Borken auffallen. Die Haut des Rumpfes an den Hinterschenkeln bleibt am längsten verschont. Von den Vorderpfoten schreitet der Prozeß manchmal über die Schultergegend bis zum Genick vor. Die Löffel waren bei allen uns zu Gesicht gekommenen Fällen verschont geblieben.

Die stärkste Borkenbildung stellt sich bei Affektionen der Lider ein, von denen das Leiden auf die Augäpfel fortschreiten kann. In solchen Fällen kommt es zur Geschwürsbildung auf der Hornhaut und zur Erblindung des befallenen Auges. In der Gießener Sammlung befinden sich zwei Hasen, bei denen je ein Auge atrophisch und die Hornhaut mit retrahierten Narben bedeckt ist.

Die erkrankten Hasen gehen kachektisch zugrunde; so lange die Prozesse eine größere Ausbreitung nicht angenommen haben, können die Kranken jedoch noch gut bei Wildbret sein.

Das Leiden kann mit nennenswerten Verlusten auftreten, doch gewinnt es nicht eine Ausbreitung, wie die sonst so verheerend auftretenden Infektionskrankheiten des Hasen.

Mikroskopische Anatomie. Um die pathologisch-histologischen Verhältnisse beurteilen zu können, bedarf es einiger Angaben über die normale Anatomie der Haut des Hasen. Die Haarfollikeln sind zu Bündeln so vereinigt, daß zwischen ihnen nur ganz spärlich Gerüstsubstanz (Gefäße und Bindegewebszüge) Raum findet. Peripher wird die Follikelgruppierung dagegen reichlich von kollogenem Gewebe umsponnen. Jedes Follikelbündel weist acht bis zwölf und mehr feine markfreie Härchen (Wollhärchen) und ein bis drei markhaltige Haare auf. Letztere sind im Zentrum der Follikelbündel gelegen und um ein Mehrfaches dicker als die Wollhärchen. Die Arrectores pilorum treten an den basalen Teil der Follikelbündel heran und sind im Verhältnis zu dem dünnen Kutiskörper kräftig entwickelt. Die Talgdrüsen sitzen als kleine schmale Acini am oberen Ende der Haartrichter. Die Schweißdrüsen sind in Form kurzer Schläuche spärlich vorhanden, nur an den Sohlenballen gehen sie, dicht gelagert, mit vielen Windungen in die Tiefe.

Der Krankheitsprozeß setzt mit zelliger Infiltration an den Bündeln der Haarfollikeln ein. Die Kapillaren des Gerüstes der Follikelbündel und des Papillarkörpers sind beträchtlich erweitert. Zwischen den einzelnen Follikeln und mantelartig um das Bündel lagern Rundzellen, Plasmazellen und vereinzelt Leukozyten.

Gleichzeitig degeneriert das Epithel der äußeren Haarwurzelscheide und der Talgdrüsen in einer ganz eigenartigen Weise. Der Zellkern schwindet, und der beträchtlich geblähte Protoplasmaleib wird vakuolisiert, so daß die Epithelien wie etwas Fremdartiges, wie ein Ballen aus homogenen, glashellen, nahezu gleichgroßen, kugeligen Körperchen aussehen, zwischen denen nur ganz spärlich färbbares Protoplasma lagert.

Nachdem die degenerierten Epithelien und damit auch die Talgdrüsen geschwunden sind, prägt sich die Atrophie der Haarfollikelbündel mit Verlust an Haaren deutlich aus. Das umgebende, stark zellig infiltrierte Kutisgewebe vermehrt sich, und die Follikelbündel rücken auseinander. Da sich besonders im Papillarkörper eine Gewebswucherung geltend macht, verdickt sich die Haut, und es kommt zu Änderungen in der Stellung der Follikeln (Tafel 10).

Das Deckepithel über dem Papillarkörper hält verhältnismäßig lange stand, es spielt sich rege Zellvermehrung ab und pathologische Hornproduktion prägt sich aus. Die Kerne bleiben im Stratum corneum erhalten und finden sich als zahllose Körner in den aufgestapelten hornähnlichen Massen (Parakeratose), die mit dem noch spärlich vorhandenen Haare innig verklebt sind.

Wo in stark veränderter Nachbarschaft Follikelbündel noch reichliche Epithelvermehrung unterhalten, schichten sich die parakeratotischen Massen stalagmitenartig um das Bündel Haare (vgl. Tafel 10). Mehrere solcher Stalagmiten können sich untereinander zu größeren Gebilden vereinigen, so daß die parakeratotischen Massen in kleinen Säulen nebeneinanderstehen.

Allmählich schwinden in den besonders stark erkrankten Bezirken die Haarfollikeln und das Deckepithel. Die Borken stoßen sich dann los und ein erodierter Grund wird freigelegt, der aus einem an Fibroblasten reichen Granulationsgewebe besteht. Dieses ist stark zellig infiltriert und kann längere Zeit Exsudat abscheiden, das zu eiterig unterminierten braunen Krusten eintrocknet, die jedoch nicht mit den Produkten der Parakeratose zu verwechseln sind. Das wuchernde Granulationsgewebe bildet mit eingetrocknetem auflagerndem Exsudat an den Augenlidern manchmal geschwulstähnliche Vorsprünge.

Nachdem in einem Bezirke alle Follikeln zerstört sind, kann auch Vernarbung den Prozeß zum Abschluß bringen. Manchmal vollzieht sich Nekrose mehrerer Follikelbündel, die nach ihrer Beseitigung scharfbegrenzte, 2 bis 3 mm breite, bald vernarbende Geschwüre hinterlassen.

Erkrankt die äußere Haut der Lider, dann gesellt sich chronische Lidbindehautentzündung, und zwar eine Conjunctinitis follicularis, hinzu. Im Lidsack sammelt sich in mäßiger Menge ein eiteriges Exsudat an, und auf der Hornhaut entstehen Geschwüre.

Über die weiteren Vorgänge am Auge konnten wir uns aus Mangel an entsprechendem Materiale nicht unterrichten. In der Gießener Sammlung befindet sich ein Hase mit einem erkrankten Auge, das bis auf ein Drittel seines Umfanges geschrumpft und mit Narben überzogen ist.

Ätiologie. Die Ursache des Ekzems des Hasen konnten wir nicht mit Sicherheit klären. In allen Fällen, die auf Mikroorganismen untersucht wurden, war Staphylococcus pyogenes albus nachzuweisen. Da dieser Coccus unter den Hasen allgemein verbreitet ist, fragt es sich, ob er tatsächlich Erreger der Krankheit ist, oder sich in den befallenen Hautbezirken und in den Lidbindesäcken nach sekundärer Ansiedelung vermehrt. Daß er einen Einfluß auf die Gestaltung des Krankheitsprozesses geltend macht, will uns nicht zweifelhaft erscheinen. Die von uns angestellten Übertragungsversuche (Olt) fielen durchweg negativ aus. Mit Kulturen der von erkrankten Hasen gezüchteten Staphylococcen waren Infektionen an Kaninchen nicht zu erzielen. Auch frische Borken, welche von erkrankten Hautstellen entnommen und bei Kaninchen auf verletzte Hautteile eingerieben oder aufgebunden wurden, hatten keine Übertragung herbeigeführt.

Differentialdiagnose. Abweichungen, wie sie namentlich an den Pfoten bei der Staphylomykose der Hasen vorkommen, können bei äußerlicher Betrachtung mit den Zuständen des bösartigen Ekzems verwechselt werden. Die nähere Untersuchung ergibt aber stets das Vorhandensein eiteriger Einschmelzungen in der Unterhaut. Solche Zustände kommen beim Ekzem des Hasen nicht vor.

Da beim Ekzem der Staphylococcus pyogenes albus gefunden wird, lag der Gedanke nahe, das bösartige Ekzem möchte eine Form der Staphylomykose sein, zumal Hautaffektionen bei der Staphylomykose unter äußerlich anscheinend gleichem Bilde, wenn auch nur in sehr beschränktem Maße, z. B. an den Pfoten, vorkommen. Die histologische Untersuchung eines bei Staphylomykose miterkrankten, markstückgroßen Hautbezirkes an einer Pfote hat jedoch ergeben, daß hier die Prozesse grundverschieden von den Vorgängen beim Ekzem sind.

Staphylomykose der Haut führt zu eiterigen Einschmelzungen in der Tiefe der Subcutis, in dem Cutiskörper selbst sind eiterige Züge neben flach ausgebreiteten Einschmelzungen zugegen, und das Epithel wird in Zusammenhängen durch Eiterungen im Papillarkörper losgestoßen. In dem auf der Oberfläche zu Krusten eintrocknenden Exsudat, das gänzlich ver-

schieden von den Borken des Ekzems ist, liegen losgestoßene Epithelverbände der Hautoberfläche und abgestorbene Follikel.

Das bösartige Ekzem des Hasen erinnert an die beim Epithelioma contagiosum des Geflügels (kutane Form der Geflügeldiphtherie) sich abspielenden Prozesse. Diese ziehen in erster Instanz und hauptsächlich Deck- und Drüsenepithel in Mitleidenschaft. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, daß ein schwer nachweisbarer Epithelschmarotzer Ursache der Krankheit ist.

Bekämpfung. Hinsichtlich der Unterdrückung des bösartigen Ekzems des Hasen gibt es kein besseres Mittel als die Hilfe der Füchse. So wenig der Rotrock bei den allermeisten Seuchen zu nützen vermag (vgl. S. 168), so schätzenswert sind seine Dienste bei der hier fraglichen Krankheit. In dieser Beziehung sind bereits Erfahrungen gemacht worden.[1]) So wurde bei Wetzlar nach Ausrottung der Füchse das Auftreten des Ekzems mit Rückgang der Hasenbestände beobachtet, und nach dem Schonen des Fuchses ein Erlöschen der Krankheit und stärkere Vermehrung der Hasen festgestellt. Möglicherweise haftet den kranken Hasen ein abnormer Geruch an, dem die Füchse besonders nachgehen, nachdem sie einmal gemerkt haben, daß solche Stücke leichter zu greifen sind.

[1]) Olt, Eingehen und Gesunderhaltung des Rehwildes. St. Hubertus, 25. Jahrg., Nr. 20, J. 1907.



Sachregister.

Die Ziffern geben die Seiten an.

Druck: J. Neumann, Neudamm.



Tafel 1.



Wilde Birne.
Wilde Himbeere.
Löwenzahn (Taraxacum officinale).

Wilder Apfel.
Brombeere.
Wegwarte (Cichorium intibus).



Tafel 1.



Helianthus macrophyllus.
Kuh- oder Baumkohl.

Neudamm, J. Neumann



Topinambur nebst Knollen.
Sacchalinknöterich.

Helianthus macrophyllus.
Kuh- oder Baumkohl.





Schafgarbe.
Feldthymian.
Minze.

Fenchel.
Rainfarn.



Tafel 3.



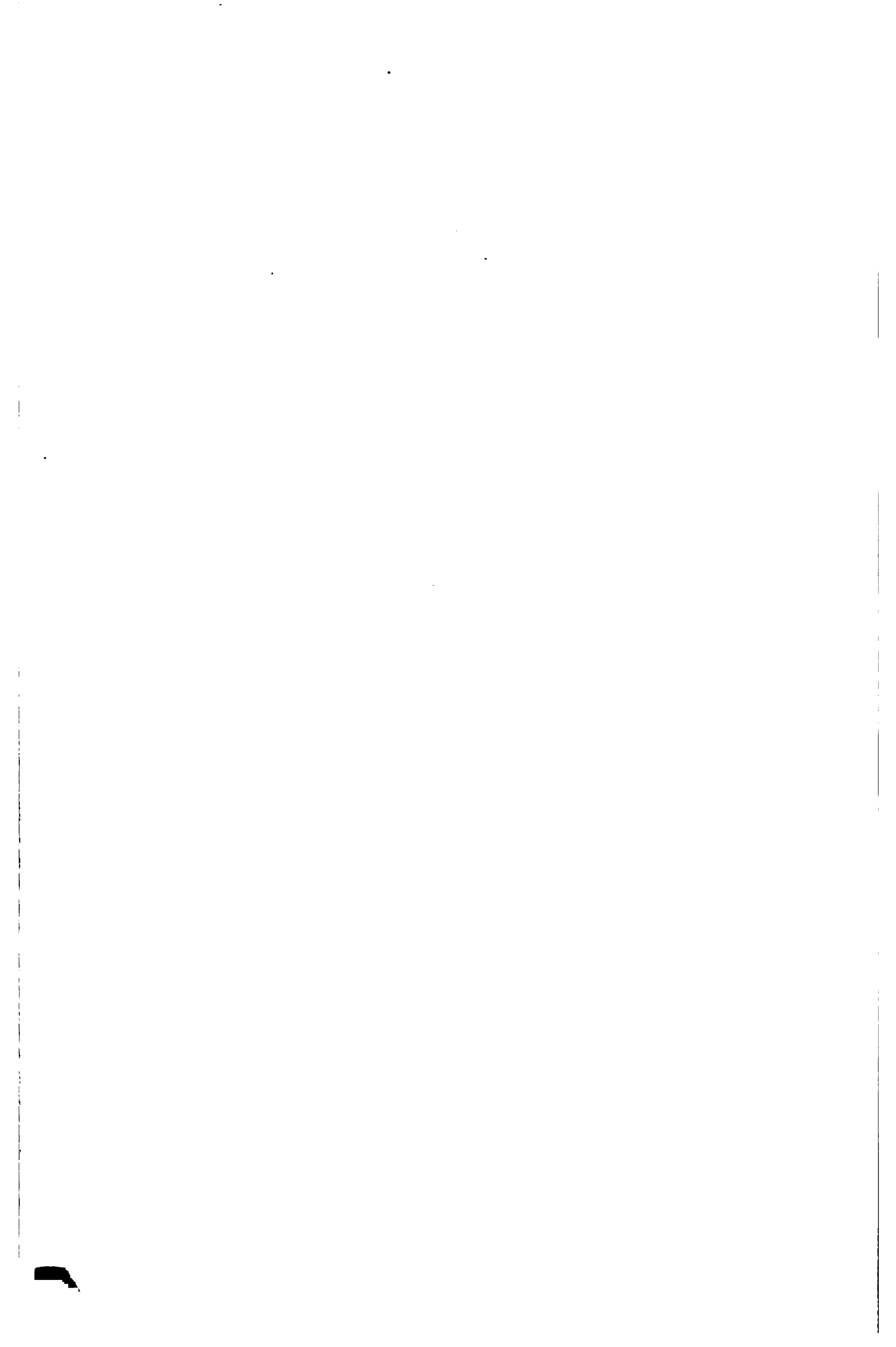
Schafgarbe.
Feldthymian.
Minze.

Fenchel.
Rainfarn.

Tafel 4.



Beifuß. Kümmel.
Pimpinelle (Pimpinella saxifraga). Dost (Origamum vulgare).



Tafel 5

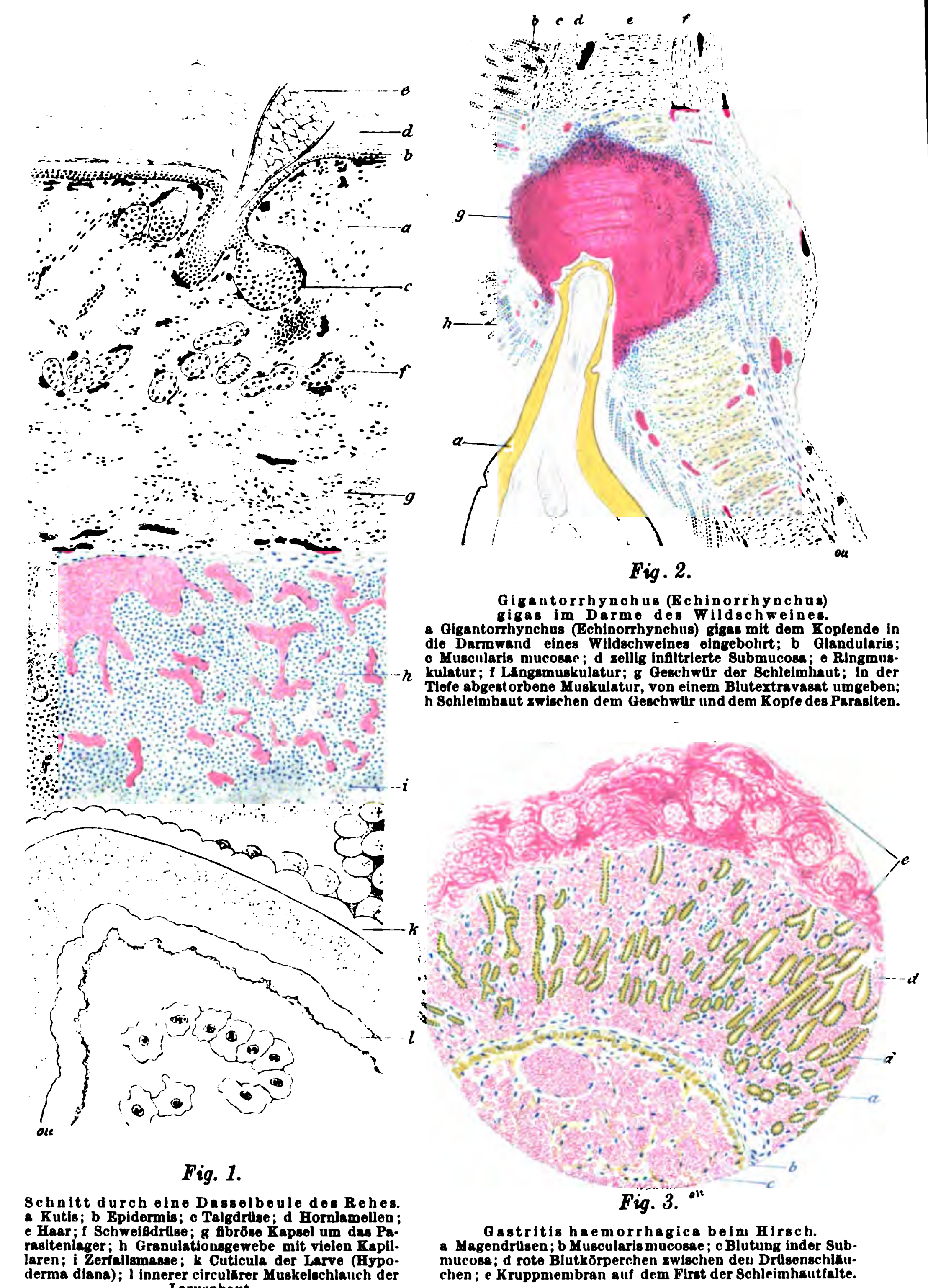


Fig. 1.

Schnitt durch eine Dasselbeule des Rehes. a Kutis; b Epidermis; c Talgdrüse; d Hornlamellen; e Haar; f Schweißdrüse; g fibröse Kapsel um das Parasitenlager; h Granulationsgewebe mit vielen Kapillaren; i Zerfallsmasse; k Cuticula der Larve (Hypoderma diana); l innerer circulärer Muskelschlauch der Larvenhaut.

Fig. 2.

Gigantorrhynchus (Echinorrhynchus) gigas im Darme des Wildschweines. a Gigantorrhynchus (Echinorrhynchus) gigas mit dem Kopfende in die Darmwand eines Wildschweines eingebohrt; b Glandularis; c Muscularis mucosae; d zellig infiltrierte Submucosa; e Ringmuskulatur; f Längsmuskulatur; g Geschwür der Schleimhaut; in der Tiefe abgestorbene Muskulatur, von einem Blutextravasat umgeben; h Schleimhaut zwischen dem Geschwür und dem Kopfe des Parasiten.

Fig. 3.

Gastritis haemorrhagica beim Hirsch. a Magendrüsen; b Muscularis mucosae; c Blutung in der Submucosa; d rote Blutkörperchen zwischen den Drüsenschläuchen; e Kruppmembran auf dem First der Schleimhautfalte.

Tafel 6

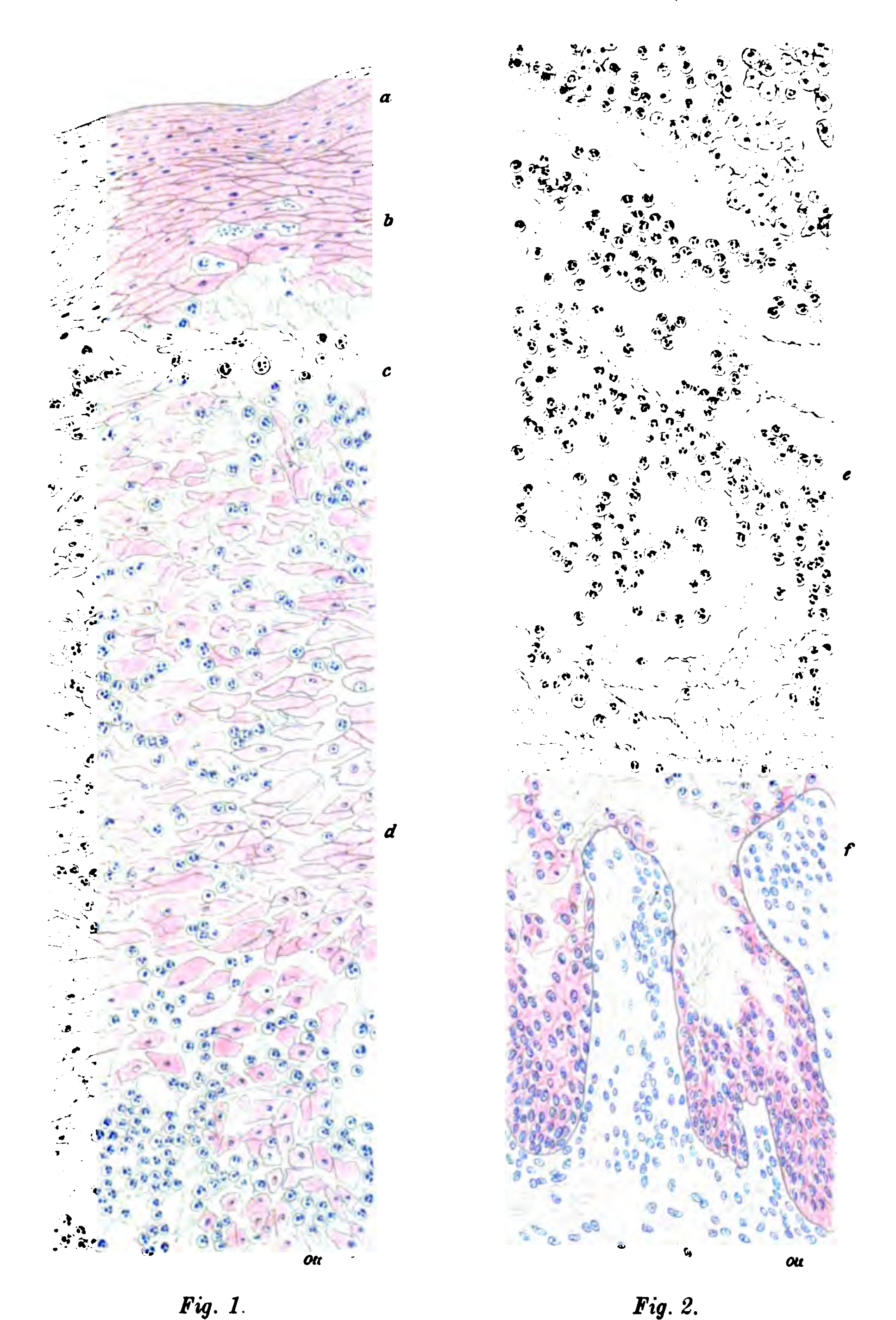


Fig. 1. *Fig. 2.*

Maul- und Klauenseuche. Schnitt durch eine Blase der Rindszunge.

Fig. 1. Blasendecke. a Hornschicht; b Stratum granulosum mit Lücken; c Interepitheliale Spalträume, mit Fibrinnetzen, Leukocyten und Flüssigkeit angefüllt; d gelockertes Epithel, Kerne größtenteils geschwunden.

Fig. 2. Blasengrund. e Hohlraum, mit Fibrinfäden, Leukocyten und Flüssigkeit gefüllt; f Papillarkörper.

Tafel 7

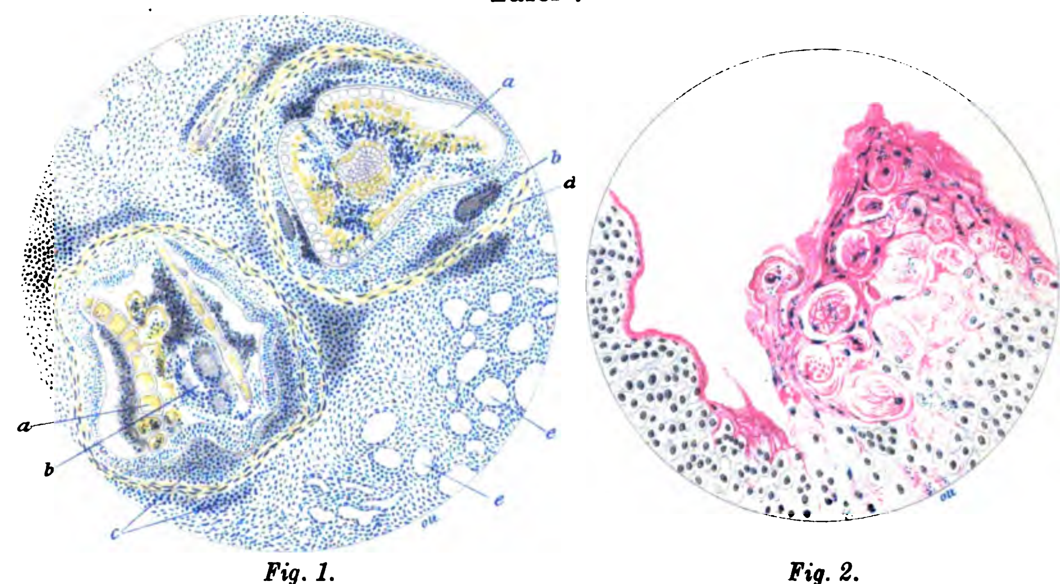


Fig. 1.

Chronische Schluckpneumonie beim Reh.
a in kleinen Bronchien liegende Pflanzenteile; b Riesenzellen; c kleinzellige Infiltrate der Bronchialwand; d Muskulatur des Bronchus; e größtenteils zugranulierte Alveolen des in chronischer Entzündung befindlichen Lungengewebes.

Fig. 2.

Pansen vom Rothirsch, durch den Nekrosebazillus verschorft.
Die nekrotischen Bezirke der Epithelschicht rot. Reticulierende Epithelnekrose.

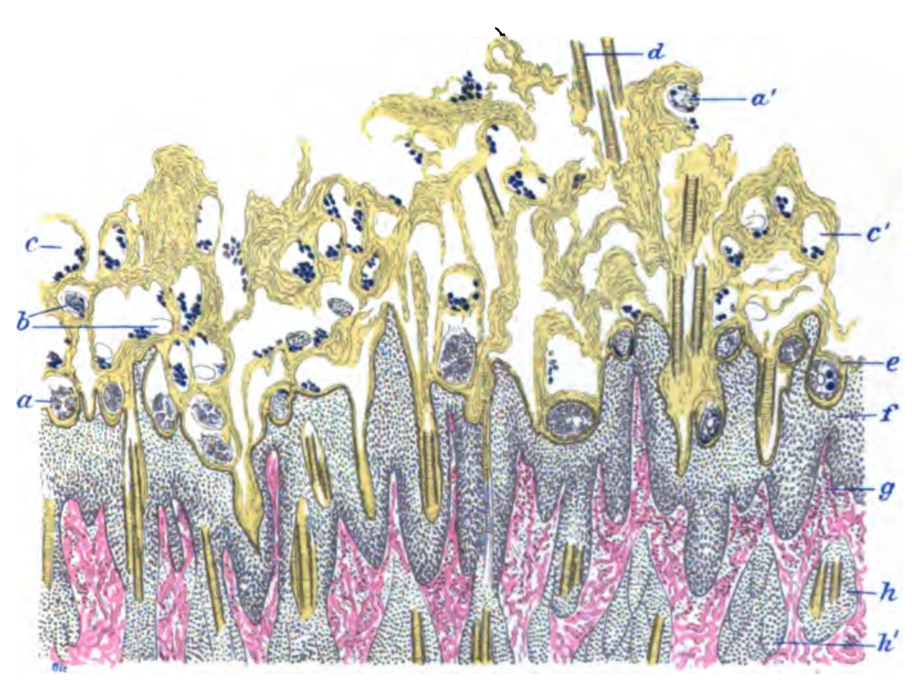
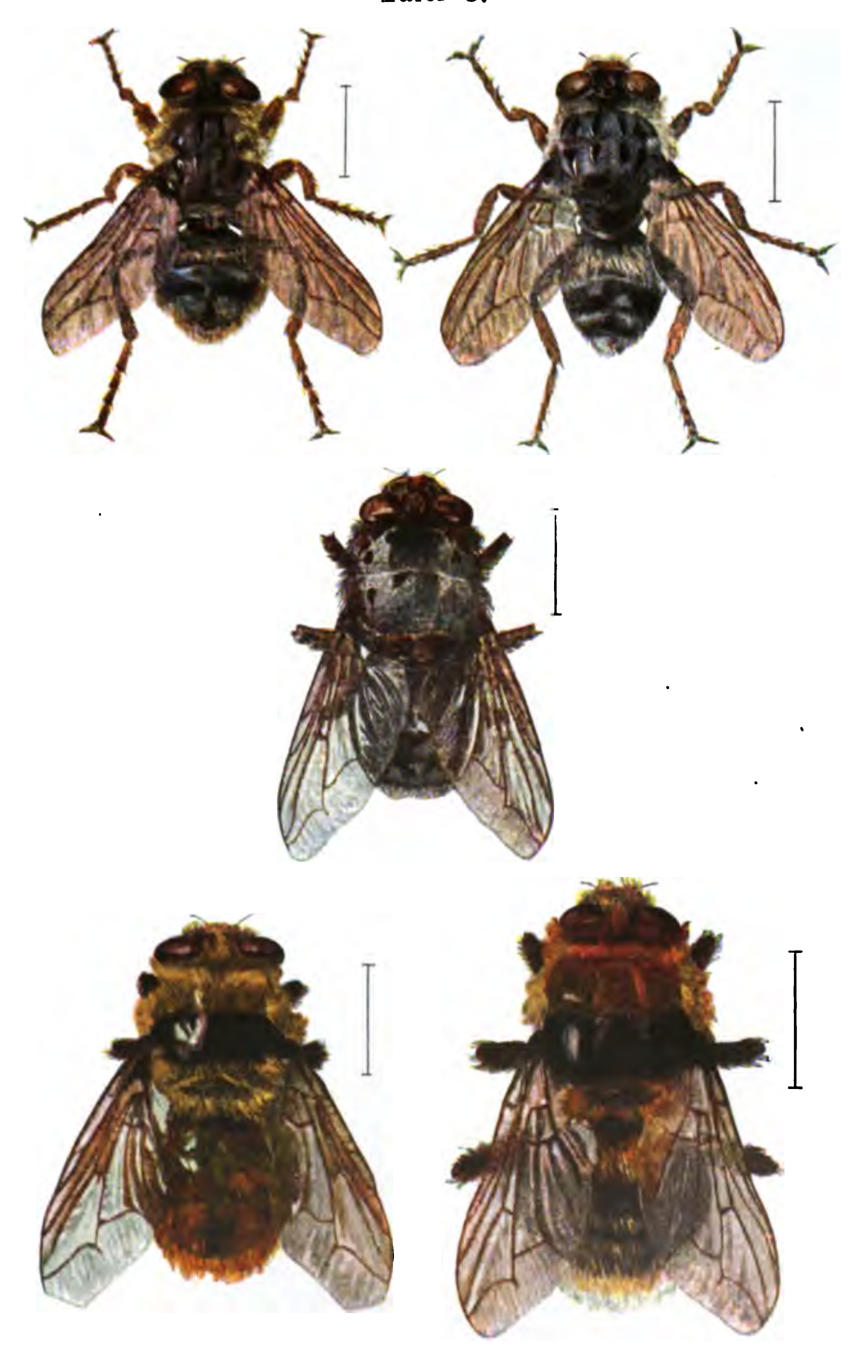


Fig. 3.

Räude der Katze. — Hautschnitt.
a Sarcoptes minor in einem Milbengang; a' junge Milbe in einem Gang einer Borke nach dem Verlassen der Eihülle; b Eier in jungen Entwicklungsstadien; c leerer Milbengang mit Milbenkot; d Haare; e Stratum corneum mit durchschnittener Milbe am Ende eines Ganges; f Epidermis; g zellig infiltrierter Papillarkörper; h Talgdrüsen.

Tafel 8.



Dasselfliegen und Rachenbremsen
(stark vergrößert; die Striche neben den Abbildungen bezeichnen die natürliche Größe).

Reh-Dasselfliege (Hypoderma diana). Rotwild-Dasselfliege (Hypoderma actaeon).
Bunte Rachenbremse (Pharyngomyia picta).
Reh-Rachenbremse (Cephenomyia stimulator). Rotwild-Rachenbremse (Cephenomyia rufibarbis).

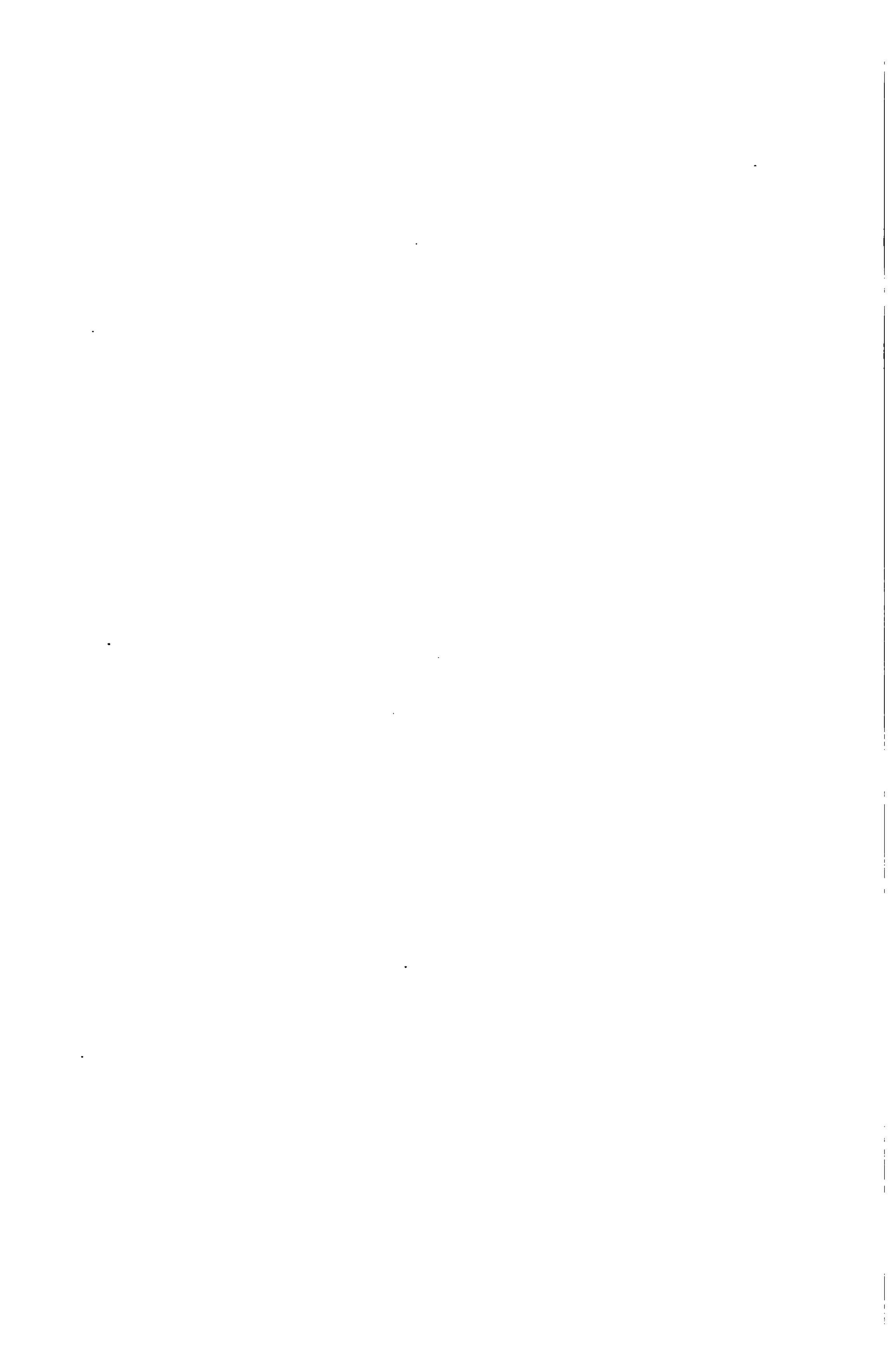
Tafel 9.



Bösartiges Ekzem des Hasen.

Olt-Ströse, Wildkrankheiten.

Neudamm, J. Neumann.



Tafel 9.

...ildkrankheiten.

Bösartiges Ekzem des Hasen.

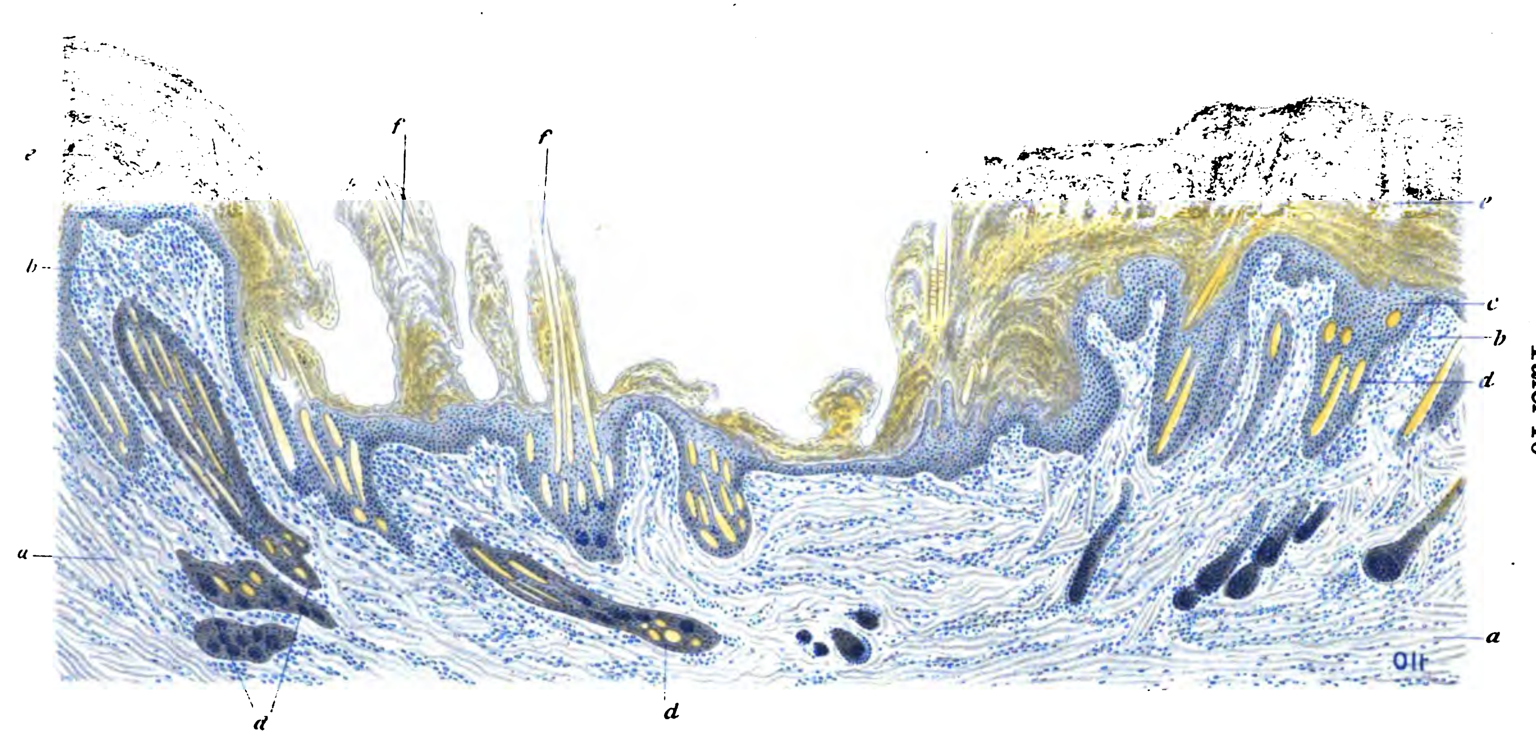
Neudamm, J. Neumann.



Bösartiges Ekzem des Hasen.

 Neudamm, J. Neumann.

Tafel 10



Schnitt durch die Haut eines Hasen mit bösartigem Eczem.
a Cutiskörper; b Papillarkörper; c Epidermis; d Atrophische Haarfollikel; e Hornmassen mit Zellkernen (Parakeratose); f Stalaktitenähnlich angehäufte parakeratotische Produkte.

Verlag von J. Neumann in Neudamm.

Nachgenannte Werke sind allen Interessenten aufs wärmste zu empfehlen:

Wildhege und Wildpflege:

Der Wildpfleger als Landwirt. Anleitung zur Kultur der wichtigsten Äsungsgewächse, zur Anlage von Wiesen, Wildäckern, Remisen, Fütterungen und Anweisung zur Ausführung aller sonstigen für unsere Wildbahn in Betracht kommenden Wohlfahrtseinrichtungen. Von **Ludwig Dach.** Mit 259 Abbildungen. Preis fein geheftet **15 Mk.**, hochelegant gebunden **17 Mk.**

Wild, Jagd und Bodenkultur. Ein Handbuch für jeden Jäger, Landwirt und Forstmann. Von Professor Dr. **G. Rörig,** Geheimer Regierungsrat. Mit 31 Abbildungen nach Originalaufnahmen. Preis fein geheftet **8 Mk., 50 Pf.**, hochelegant gebunden **10 Mk.**

Wildpflege. Betrachtungen über die winterlichen Wildverluste und ihre Ursachen, über die Degeneration des Wildes und ihre Verhütung, sowie über die bezüglichen Vorschläge von Drömer, Holfeld und Neumeister. Von **Ernst Ritter von Dombrowski.** Preis geheftet **1 Mk. 20 Pf.**, gebunden **1 Mk. 80 Pf.**

Die rationelle Wildfütterung, insbesondere die Winterfütterung des Rehwildes. Von **Fr. Schepper,** Privatförster. Mit 34 Abbildungen nach photographischen Aufnahmen in freier Wildbahn und nach technischen Zeichnungen. Preis fein geheftet **2 Mk. 50 Pf.**

Helianthi als Gartengewächs sowie Futterpflanze des Landwirtes und Wildpflegers. Von **W. Kießling.** Preis geheftet **1 Mk. 60 Pf.**

Das Rautengatter, eine neue und billige Gatterkonstruktion zum Abschluss von Rot-, Dam-, Reh- und Schwarzwild, nebst einem Anhang über neuere Erfahrungen beim Bau von Drahtgittern im allgemeinen. Von **Hubert Schumacher,** Königl. Oberförster. Mit 4 Abbildungen. Preis geheftet **1 Mk. 50 Pf.**

Raubzeugvertilgung:

Emil Regeners Jagdmethoden und Fanggeheimnisse. Ein Handbuch für Jäger und Jagdliebhaber. Mit genauen Vorschriften zum Bereiten vieler Witterungen und mit 221 Abbildungen von Fangapparaten, Fährten, Spuren und Geläufen, Geweihen, jagdlichen Bauten u. a. m. **Zehnte** Auflage. Herausgegeben von der **Redaktion der Deutschen Jäger-Zeitung.** Preis geheftet **5 Mk.**, hochelegant gebunden **6 Mk.**

Der Fuchs, seine Jagd und sein Fang. Von **Lederstrumpf. Dritte,** vermehrte und verbesserte Auflage, nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von der **Redaktion der Deutschen Jäger-Zeitung.** Mit zahlreichen Abbildungen. Preis fein geheftet **2 Mk. 50 Pf.**, hochelegant gebunden **3 Mk. 50 Pf.**

Der qualfreie Fang des Haarraubzeuges mit der Kastenfalle und Prügelfalle in Jagdgehegen, Parkanlagen, Gärten und Gebäuden, nebst Beschreibung der zweckmäßigsten Einrichtung, Anfertigung und Anwendung geeigneter Fallen. Von **W. Stracke,** Förster. **Dritte,** vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 34 Abbildungen. Preis geheftet **2 Mk.**, gebunden **3 Mk.**

Sammlung jagdlicher Klassiker:

Heinrich Wilhelm Döbels Jäger-Practica oder der wohlgeübte und erfahrne Jäger. Eine vollständige Anweisung zur ganzen Hohen und Niedern Jagd-Wissenschaft. Nach der ersten Ausgabe Leipzig 1746 herausgegeben von der **Redaktion der Deutschen Jäger-Zeitung.** 960 Seiten mit 16 Tafeln und einem Bildnis Döbels. Preis in Leinenband **15 Mk.**, in Halbfranzband **16 Mk.**

Alle Buchhandlungen nehmen Bestellungen entgegen.

Verlag von J. Neumann in Neudamm.

C. E. Diezels Erfahrungen aus dem Gebiete der Niederjagd. **Sechste** Auflage. Mit einem Bildnis **Diezels** und vielen Abbildungen, darunter 18 ganzseitige Tafeln von den Jagdmalern W. Arnold, J. Dahlem, Ritter C. v. Dombrowski, A. Endlicher, R. Feußner, Chr. Kröner, A. Mailick. W. Neumayer, A. von Reth, A. Schmitz, C. Schulze, A. Stöcke, A. Weczerzick und G. Wolters. Nach der dritten, von **C. E. Diezel** selbst vorbereiteten Auflage herausgegeben von der **Redaktion der Deutschen Jäger-Zeitung.** 636 Seiten. Preis in Leinenband **7 Mk.,** in Halbfranzband **8 Mk.**

Georg Franz Dietrichs aus dem Winckell Handbuch für Jäger, Jagdberechtigte und Jagdliebhaber. Dritte Auflage. Unter Zugrundelegung der letzten, vom Verfasser selbst bearbeiteten zweiten Auflage herausgegeben von der **Redaktion der Deutschen Jäger-Zeitung** unter Mitwirkung hervorragender Fachkräfte. **Drei Bände,** 1147 Seiten mit 207 Abbildungen. Preis in Leinenband **15 Mk.,** in Halbfranzband **18 Mk.** Jeder der Bände ist für **5 Mk.** bzw. **6 Mk.** auch einzeln käuflich.

Georg Ludwig Hartigs Lehrbuch für Jäger und die es werden wollen. Sechste Auflage unter Zugrundelegung der letzten, vom Verfasser selbst bearbeiteten fünften Auflage. Mit einem Bildnis **Hartigs** und erläuternden Abbildungen. Herausgegeben von der **Redaktion der Deutschen Jäger-Zeitung** unter Mitwirkung hervorragender Fachkräfte. 532 Seiten. Preis in Leinenband **6 Mk.,** in Halbfranzband **7 Mk.**

Werke Oberländers (Rehfus-Oberländer),
des gelesensten der lebenden Jagdschriftsteller:

Der Lehrprinz. Lehrbuch der heutigen Jagdwissenschaft mit besonderer Berücksichtigung der Bedürfnisse des Jagdbesitzers und des Jagdverwalters. Von **Oberländer** (Rehfus - Oberländer). **Zweite,** nach den neuesten Erfahrungen bearbeitete und verbesserte Auflage. **Fünftes bis elftes Tausend.** Mit 242 Abbildungen. Preis hochelegant gebunden **10 Mk.**

Quer durch deutsche Jagdgründe. Aus der Mappe eines philosophierenden Jägers. Von **Oberländer** (Rehfus - Oberländer). **Zweite,** vermehrte und verbesserte Auflage, 4. bis 7. Tausend. Mit 190 Originalzeichnungen von den Jagdmalern G. Hammer, Chr. Kröner, A. Richter, B. v. Bassewitz, J. Bungartz, K. v. Dombrowski, Fr. Latendorf, A. Mailick, A. Schmitz und C. Schulze. Preis in Prachtband gebunden **15 Mk.**

Im Lande des braunen Bären. Jagd- und Reisebilder aus Rußland. Von **Oberländer** (Rehfus - Oberländer). Mit 137 Abbildungen nach Originalzeichnungen der Jagdmaler K. Wagner und A. Weczerzick sowie nach Originalaufnahmen des Verfassers. Preis hochelegant gebunden **16 Mk.**

Durch norwegische Jagdgründe. Jagd- und Reisebilder aus dem hohen Norden. Von **Oberländer** (Rehfus-Oberländer). **Zweite,** vermehrte Auflage Mit zahlreichen Abbildungen nach Originalen vom Jagdmaler C. Schulze und photographischen Aufnahmen. Preis hochelegant gebunden **9 Mk.**

Das Jägerhaus am Rhein. Jugenderinnerungen eines alten Weidmannes. Dem jägerischen Nachwuchs erzählt von **Oberländer** (Rehfus-Oberländer). Zweite Auflage. Mit 104 Original-Abbildungen vom Jagdmaler C. Schulze. Preis hochelegant gebunden **5 Mk.**

Die Dressur und Führung des Gebrauchshundes. Von **Oberländer** (Rehfus-Oberländer). **Siebente,** vermehrte und verbesserte, reich illustrierte Auflage, einundreißigstes bis vierzigstes Tausend. Preis gebunden **6 Mk.**

Alle Buchhandlungen nehmen Bestellungen entgegen.

Verlag von J. Neumann in Neudamm.

Allgemeiner Jagdbetrieb:

Der gerechte Jäger. **Ein praktischer Leitfaden zur Erlernung des Jagdbetriebes und der Schießkunst.** Von **Odenwälder.** Preis geheftet **3 Mk.**, fein gebunden **4 Mk.**

Weidgerechte Jagd. **Ein Vademecum für jeden Jäger.** Von **E. Kropff.** Preis fein geheftet **4 Mk.**, hochelegant gebunden **5 Mk.**

Unsere Jagdarten. **Kurze Anleitung für den Jagdbetrieb bei Anstand, Birsch, Suche und Treibjagd.** Von **E. Kropff.** Preis fein geheftet **3 Mk.**, hochelegant gebunden **4 Mk.**

Der Jagdaufseher. **Leitfaden für Berufsjäger und Jagdherren.** Von **Edgar Freiherrn von Rotberg.** Preis gebunden **3 Mk. 50 Pf.**, fein gebunden **4 Mk**

Die Birsch **auf Rot-, Dam-, Reh-, Schwarz- und Gemswild.** Von **Ernst Ritter von Dombrowski.** Mit acht Vollbildern. Preis fein geheftet **4 Mk.**, hochelegant gebunden **6 Mk.**

Die Treibjagd. **Ein Lehr- und Handbuch für Jagdherren, Berufsjäger und Jagdfreunde.** Von **Ernst Ritter von Dombrowski.** Mit einem Titelbilde und 42 vom Verfasser entworfenen Plänen sowie Skizzen von Geräten. Preis fein geheftet **4 Mk.**, hochelegant gebunden **6 Mk.**

Fährten und Spuren. **Eine Anleitung zum Spüren und Ansprechen für Jäger und Jagdliebhaber.** Von **Eugen Teuwsen.** Mit 163 Abbildungen, nach der Natur gezeichnet von Jagdmaler C. Schulze. Preis dauerhaft gebunden **6 Mk.**

Der Rothirsch und seine Jagd. Von **W. Kießling.** 592 Seiten Lexikonformat. Mit zwei Farbendrucktafeln und 264 Abbildungen im Texte. Preis elegant gebunden **10 Mk.**

Die Pürschzeichen beim Rotwilde. Von **W. Bieling,** Königl. Hegemeister. **Dritte,** verbesserte Auflage. Preis in grüner Segelleinentasche **12 Mk.**

Deutsche Weidmannssprache. **Mit Zugrundelegung des gesamten Quellenmaterials** für den praktischen Jäger bearbeitet von **Ernst Ritter von Dombrowski.** **Dritte** Auflage. Preis fein gebunden **4 Mk.**

Die Birsch auf den Rehbock **oder sein Abschuß mit der Büchse auf Birsch und Anstand beim Blatten und Drücken.** Aus der Praxis dargestellt von **Carl Schneider,** Königl. Hegemeister. **Dritte** Auflage, nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von der **Redaktion der Deutschen Jäger-Zeitung.** Mit zahlreichen Abbildungen. Preis geheftet **2 Mk.**, gebunden **3 Mk.**

Das Frettchen (Mustela furo). **Seine Zucht, Pflege und Dressur zur Jagd auf Kaninchen.** Praktische Winke für Besitzer und Züchter von Frettchen. Von **Ewald Franke.** **Zweite,** vollständig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit vielen Abbildungen. Preis geheftet **1 Mk. 20 Pf.**

Das Haarwild Rußlands, **seine Verbreitung, Kennzeichen, Lebensweise, Jagd und Nutzung.** Von **A. Martensohn.** **Zweite,** verbesserte Auflage. Preis geheftet **4 Mk. 50 Pf.**, gebunden **5 Mk.**

Wald, Wild und Jagd in den russischen Ostseeprovinzen. Von **A. Martenson.** Preis elegant kartoniert **3 Mk.**

Die volkswirtschaftliche Bedeutung der Jagd in Deutschland **und die Entwicklung der Wildstände im letzten Jahrhundert.** Von **Dr. Karl Erler.** Preis fest geheftet **3 Mk.**

Alle Buchhandlungen nehmen Bestellungen entgegen.

Verlag von J. Neumann in Neudamm.

Jagdornithologische Werke:

Ornithologisches Taschenbuch für Jäger und Jagdfreunde. Tabellen zur Bestimmung sowie Beschreibung aller Arten der in Deutschland vorkommenden Raubvögel, Hühner, Tauben, Stelz- und Schwimmvögel, nebst einem Anhang, Rabenvögel und Drosseln. Von **Dr. Ernst Schäff.** Mit 67 vom Verfasser gezeichneten Abbildungen. **Zweite,** vermehrte und verbesserte Auflage. Preis geheftet **4 Mk.,** gebunden **5 Mk.**

Hüttenvogel, Die Hüttenjagd mit dem Uhu. Von **Fritz von Pfannenberg. Dritte,** verbesserte, wiederum wesentlich vermehrte Auflage mit einer Tabelle zum Ansprechen der in Mitteleuropa vorkommenden Tagraubvögel und mit vielen Textabbildungen nach photographischen Aufnahmen und Zeichnungen. Preis geheftet **2 Mk. 50 Pf.,** gebunden **3 Mk. 60 Pf.**

Das Auerwild, seine Jagd, Hege und Pflege. Von **Edward Czynk.** Mit 41 Abbildungen im Texte und 3 doppelseitigen Kunstdrucken. Preis fein geheftet **4 Mk.,** hochelegant gebunden **5 Mk.**

Der Jagdfasan, seine Naturgeschichte, Aufzucht — wilde Fasanerie und die zahme Aufzucht nach englischem Muster —, Hege, Jagd, Fang, Verwertung. Nach eigenen Erfahrungen von **Wilhelm Gottschalk,** Gräflich Tiele-Wincklerscher Wildmeister a. D. Mit zahlreichen in den Text gedruckten Abbildungen. Preis fein geheftet **3 Mk.,** elegant gebunden **4 Mk.**

Die zahme Fasanerie. Leitfaden für den angehenden Fasanenzüchter und Freunde des Fasanensportes. Von **Johann Hlawensky,** weiland Prinzlich Byronscher Fasanenmeister, bearbeitet und erweitert von dessen Sohn **Berthold Hlawensky,** Gräflich von Wedelscher Fasanenmeister. Mit vielen Abbildungen. Preis geheftet **1 Mk 60 Pf.,** gebunden **2 Mk. 50 Pf.**

Die Waldschnepfe. Ein monographischer Beitrag zur Jagdzoologie. Von **Dr. Julius Hoffmann. Zweite** Auflage. Preis geheftet **3 Mk.**

Das Rebhuhn, dessen Naturgeschichte, Jagd und Hege. Ein monographischer Beitrag zur Jagd- und Naturkunde. Von **C. E. Freiherr von Thüngen. Zweite** Auflage. Preis geheftet **1 Mk. 20 Pf.**

Der Krammetsvogel. Seine Jagd mit besonderer Berücksichtigung des Vogelherdes. Von **Hugo Otto.** Mit 33 Abbildungen im Texte. Preis fein geheftet **1 Mk. 50 Pf.**

Zucht und Haltung von Haustieren:

Selbstunterricht in der Pferdekenntnis. Bearbeitet von **P. Brand,** Ober-Roßarzt a. D. **Vierte,** vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 70 in den Text gedruckten Holzschnitten. Preis gebunden **3 Mk.**

Praktische Rindviehzucht. Von **Dr. C. Nörner.** Nebst einem Anhange: **Der Rindviehstall, seine Anlage und Einrichtung.** Von Professor **Schubert**-Cassel. Mit 165 in den Text gedruckten Abbildungen. Preis geheftet **12 Mk.,** hochelegant gebunden **14 Mk.**

Praktische Schweinezucht. Ein Hand- und Lehrbuch für Landwirte und Tierärzte. Von **Dr. C. Nörner.** Zweite, völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 112 in den Text gedruckten Abbildungen. Preis fein geheftet **7 Mk.,** fein gebunden **8 Mk.**

Unsere Hunde. Ein Lehr- und Handbuch für Züchter, Preisrichter, Dresseure und Hundefreunde. Unter Mitwirkung hervorragender Hundekenner herausgegeben von **Dr. A. Ströse.** Band I: **Form und Leben des Hundes.** Mit 147 Abbildungen. Preis fein geheftet **10 Mk.,** hochelegant gebunden **12 Mk.**

Alle Buchhandlungen nehmen Bestellungen entgegen.

Band II: **Zucht und Pflege des Hundes,** Grundlehren der Hundezucht. Mit 29 Tafeln von Kunstmaler Hans Ströse und 25 Textabbildungen. **Zweite,** unveränderte Auflage der Grundlehren der Hundezucht. Preis fein geheftet **6 Mk.,** hochelegant gebunden **8 Mk.**

Praktische Ziegenzucht. Ein Handbuch zum Gebrauche für Ziegenhalter und Ziegenzüchter von **Dr. P. Heine**-Hannover. Mit 49 Abbildungen im Texte. Preis gebunden **3 Mk.**

Die Geflügelzucht. Anleitung, durch rationelle Wahl die heimische Geflügelhaltung und ihre Erträge zu heben. Von **Dr. Huperz. Dritte,** vermehrte und verbesserte Auflage. 7 bis 10 Tausend. Herausgegeben von **Gottwalt Kuhse.** Mit einem Bilde von Dr. Huperz und 78 Abbildungen, darunter 56 ganseitige Darstellungen von Rassegeflügel nach Originalzeichnungen von C. Fiedler. Preis fein geheftet **3 Mk. 50 Pf.,** hochelegakt gebungen **5 Mk.**

Wagenfelds Tierarzneibuch und Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haustiere. Neunzehnte, verbesserte Auflage. Von **M. Preuße.** Mit 174 Textabbildungen. Preis fein gebunden **6 Mk.**

Schlachtvieh- und Fleischkunde für Landwirte. Von **Dr. C. Nörner**-Ravensburg. Mit 68 in den Text gedruckten Abbildungen. Preis geheftet **5 Mk.,** hochelegant gebunden **6 Mk.**

Das Viehseuchengesetz für das Deutsche Reich, nebst dem Ausführungsgesetz und den Ausführungsbestimmungen für Preußen, sowie dem Gesetz usw. über die Beseitigung der Tierkadaver. Textausgabe mit Anmerkungen und einem Sachregister von **F. Köpping,** Königl. Kreissekretär. **Vierte,** gänzlich neubearbeitete Auflage. Preis geheftet **4 Mk.,** gebunden **4 Mk. 50 Pf.**

Anfechtung, Wandelung und Schadenersatz beim Viehkauf von Professor **Dr. P. Krückmann,** nebst Anhang: **Wesen, Erkennung, wirtschaftliche Bedeutung und Entwickelungsdauer einzelner Haupt- und Vertragsmängel.** Von Regierungsrat **Dr. A. Ströse.** Preis gebunden **4 Mk.**

Forstwesen, Vogelkunde und Fischerei:

Neudammer Försterlehrbuch. Ein Leitfaden für Unterricht und Praxis sowie ein Handbuch für den Privatwaldbesitzer. Bearbeitet von Geheimem Regierungsrat Professor **Dr. A. Schwappach,** Professor **Dr. K. Eckstein,** Regierungs- und Forstrat **E. Herrmann** und Professor **Dr. W. Borgmann. Vierte,** vermehrte und verbesserte Auflage, 13. bis 16. Tausend. Mit 203 Abbildungen im Texte, sechs farbigen, 117 Einzeldarstellungen enthaltenden Insektentafeln sowie **einem Repetitorium in Frage und Antwort** als Anlage. Preis in Leinen gebunden **10 Mk.**

Der Waldbau. Ein Leitfaden für den Unterricht und die Praxis, ein Handbuch für den Privatwaldbesitzer. Von **Dittmar,** Königl. Forstmeister, Lehrer des Waldbaus an der Forstlehrlingsschule in Steinbusch. Preisgebunden **4 Mk. 50 Pf.**

Die Kennzeichen der Vögel Deutschlands. Schlüssel zum Bestimmen, deutsche und wissenschaftliche Benennungen, geographische Verbreitung, Brut- und Zugzeiten der deutschen Vögel. Von Prof. **Dr. Anton Reichenow.** Mit vielen Abbildungen. Preis fein geheftet **3 Mk.,** fein gebunden **4 Mk.**

Die Fischerei als Nebenbetrieb des Landwirtes und Forstmannes. Ausführliche Anweisung zum Fischerei-Betrieb in kleineren und größeren stehenden und fließenden Gewässern jeder Art, vornehmlich in Seen, Bächen, Karpfen- und Forellenteichen. Von **Dr. Emil Walter.** Mit 316 Abbildungen im Texte. Preis geheftet **14 Mk.,** hochelegant gebunden **16 Mk.**

Alle Buchhandlungen nehmen Bestellungen entgegen.

